DE L'ANÉMIE

CONSÉCUTIVE AUX

HÉMORRHAGIES TRAUMATIQUES

ET DE SON INFLUENCE SUR LA

MARCHE DES BLESSURES

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

DE L'ANÉMIE

CONSÉCUTIVE AUX

HÉMORRHAGIES TRAUMATIQUES

ET DE SON INFLUENCE SUR LA

MARCHE DES BLESSURES

THESE

PRÉSENTÉE AU CONCOURS POUR L'AGRÉGATION

(Section de chirurgie et d'accouchements)

Et soutenue à la Faculté de médecine de Paris

PAR

LE Dr E. KIRMISSON

Prosecteur à la Faculté de médecine.

PARIS

A. PARENT IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MEDECINE

29-31, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE, 29-31

1880

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION x

CHAPITRE PREMIER 7
I. — Définition et division du sujet 7
II. — Anatomie et physiologie pathologiques 9
III. — De la réparation du sang à la suite des hémorrhagies. 27

CHAPITRE II 58
I. — Etiologie 58
II. — Symptômes, marche et terminaisons 61
1° Anémie aiguë 61
2° Anémie lente 71
III. — Des conditions qui sont propres à faire varier les symptômes, la marche et les terminaisons de l'anémie traumatique 76

CHAPITRE III. — Influence de l'anémie sur la marche des blessures 88
I. — Influence sur les phénomènes généraux des blessures. 89
II. — Influence sur les phénomènes locaux des blessures.... 94
III. — Influence sur les complications des blessures..... 106

CHAPITRE IV. — Diagnostic, pronostic et traitement 111
1° Diagnostic, pronostic et traitement de l'anémie traumatique aiguë 111
2° Diagnostic, pronostic et traitement de l'anémie traumatique à forme lente et chronique 115
Expériences et tracés thermométriques. 122-142

Paris. — A. PARENT, imp. de la Faculté de Médecine, r. M.-le-Prince, 29-31.

INTRODUCTION.

Appelé par le hasard du concours à écrire sur l'anémie consécutive aux hémorrhagies traumatiques, nous avons éprouvé le plus vif embarras. En effet, dès nos premières recherches, nous n'avons pas tardé à nous convaincre que jusqu'ici aucun travail d'ensemble n'avait été entrepris sur cette question. Sans doute, les chirurgiens ont bien décrit les effets généraux des hémorrhagies ; sans doute, il existe dans la science un très grand nombre d'observations dans lesquelles des pertes de sang considérables ont été consignées ; tantôt le malade a guéri, tantôt il a succombé à divers accidents. Mais quelle a été pour ainsi dire la physionomie des faits ? Quelle influence l'anémie a-t-elle exercée sur la marche des blessures ? Quelle est la part qui lui revient dans le résultat heureux ou funeste ? C'est ce que les chirurgiens ne paraissent pas s'être appliqués jusqu'ici à bien préciser.

Peut-être en compulsant un nombre considérable d'observations, aurions-nous pu arriver à nous faire une opinion sur ces différents côtés de la question. Mais l'insuffisance ou l'absence complète des renseignements dans toutes celles que nous avons parcourues nous a bien vite détourné de cette voie, et nous avons

préféré recourir à l'expérimentation. Nous nous sommes efforcés de présenter, autant que possible, l'anatomie et la physiologie pathologique de l'anémie traumatique. Nous avons surtout insisté sur l'étude du sang, à laquelle, dans ces dernières années, la découverte des nouveaux procédés d'investigation a donné un si grand intérêt.

Quant à la seconde partie de notre question, celle qui intéresse le plus particulièrement les chirurgiens, celle que nous eussions voulu traiter dans tous ses détails, savoir l'influence de l'anémie sur la marche des blessures, nous avons pu à peine l'effleurer faute de documents suffisants. Sur bien des points, nous n'avons pu faire que poser les questions, bien loin de les résoudre ; nous contentant de tracer une véritable ébauche, un cadre que des travaux ultérieurs nous permettront peut-être un jour de remplir.

Et néanmoins quelle que soit l'imperfection de ce travail, nous n'aurions pu le mener à bonne fin sans le concours de quelques amis dévoués. Nous les prions d'accepter publiquement ici l'hommage de notre vive reconnaissance.

Nous devons des remercîments tout particuliers à M. G. Pouchet, professeur au Muséum, qui a bien voulu nous ouvrir son laboratoire, et vérifier par lui-même toutes nos préparations histologiques ; à notre am Charles Richet, agrégé de la Faculté, qui a entrepris avec nous plusieurs expériences ; enfin à M. le professeur Hayem et à M. Arloing, qui nous ont communiqué avec la plus grande obligeance les précieux documents qu'ils avaient entre les mains.

DE L'ANÉMIE

CONSÉCUTIVE AUX

HÉMORRHAGIES TRAUMATIQUES

ET DE SON INFLUENCE SUR LA

MARCHE DES BLESSURES

CHAPITRE Ier.

I. Définition et division du sujet.

Le mot *anémie*, pris dans son acception rigoureuse, signifie : défaut de sang. Mais, dans le langage habituel, sa signification est beaucoup moins absolue. Il désigne seulement un état morbide où le liquide sanguin es insuffisant sous le rapport de sa quantité ou de sa qualité.

De toutes les causes capables de produire l'anémie, l'une des mieux établies, c'est la soustraction directe de sang qui résulte d'une hémorrhagie.

L'anémie traumatique est celle qui succède aux grandes pertes de sang qui accompagnent souvent le traumatisme.

Quel que soit l'intérêt qui s'attache à l'étude de cette variété particulière d'anémie, elle n'a guère attiré jusqu'ici l'attention des chirurgiens. Tous se sont occupés des hémorrhagies et des symptômes généraux qui les accompagnent; quant à cet état particulier qui leur succède et qui constitue l'anémie traumatique, ils ne l'ont pas spécialement étudié.

Sous l'influence des idées médicales propagées par Broussais, les anciens chirurgiens craignaient bien plutôt pour leurs blessés l'inflammation et ses suites que l'anémie. Ils se préoccupaient peu des hémorrhagies abondantes pendant les opérations; bien plus, ils saignaient à plusieurs reprises leurs malades et les soumettaient à la diète, sans craindre pour eux les conséquences de cette thérapeutique débilitante. Aujourd'hui nous assistons à une réaction aussi complète que possible. Par tous les moyens qui sont à leur disposition, ligature préalable, thermo-cautère, galvano-cautère écraseur linéaire, méthode d'Esmarch; les chirurgiens actuels s'efforcent de diminuer pour leurs malades la perte de sang. De quel côté est la vérité ? L'anémie est-elle funeste aux blessés ou présente-t-elle pour eux des avantages ? Quelle est la marche qu'elle imprime aux blessures ? Ce sont là autant de questions intéressantes à résoudre.

Pour y répondre, il faut chercher tout d'abord en quoi consiste cet état général auquel nous donnons le nom

d'anémie traumatique ; il faut en faire l'étude anatomo-physiologique, puis, cet état une fois connu, il faut voir en quoi il est susceptible de modifier dans leur marche, soit les phénomènes locaux, soit les phénomènes généraux qui accompagnent le traumatisme.

Nous aurons donc à examiner successivement :

a. — L'anémie traumatique en elle-même, c'est-à-dire son anatomie et sa physiologie pathologiques.

b. — Son influence soit sur les phénomènes locaux, soit sur les phénomènes généraux et les complications des blessures.

II

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES.

L'étude des altérations produites par l'anémie traumatique doit être faite dans deux conditions différentes. Tantôt en effet la mort est survenue rapidement à la suite d'une seule hémorrhagie très abondante ; tantôt elle est arrivée au bout d'un temps plus ou moins long, comme conséquence de plusieurs hémorrhagies successives.

Les lésions viscérales observées sont différentes dans les deux cas.

A. — *Etat des viscères dans l'anémie aiguë.* — Ce qui frappe tout d'abord, c'est la diminution considérable

de la masse sanguine. Tous les tissus sont exsangues; les principaux viscères, le cerveau, le foie, la rate, les poumons sont privés de sang. Le cœur, chez tous les animaux que nous avons fait périr d'hémorrhagie abondante, était mou, flasque, en diastole. Les cavités gauches sont vides de sang; dans le cœur droit se voient des caillots cruoriques peu abondants. C'est surtout dans les grosses veines, veines caves, veines pulmonaires, que l'on trouve encore une certaine quantité de sang.

Quand la mort n'est survenue qu'au bout d'un temps plus long, les lésions sont différentes.

B. — *Lésions viscérales dans l'anémie à marche lente.* — Elles consistent surtout en des dégénérescences graisseuses. Nous trouvons à cet égard des renseignements importants dans le travail de Bauër sur la saignée (1). D'après lui, la décomposition des matières albuminoïdes augmente à la suite de la saignée; il en résulte que la destruction de la graisse est peu active, que cette graisse vienne de l'alimentation, des dépôts physiologiques du corps, ou de la décomposition de l'albumine. Elle s'amasse donc dans l'économie.

Mais comme la réduction des albuminoïdes, après les pertes sanguines, n'atteint pas seulement l'albumine des sucs nourriciers, mais celle des organes, on est en droit d'admettre la dégénérescence graisseuse des organes, comme suite des fortes pertes sanguines.

Dans l'inanition par manque d'aliments, l'organisme anémié commence par brûler ses dépôts de graisse; puis

(1) De l'influence des saignées, Zeitschrift fur Biologie, 1872, p. 566.

l'albumine des tissus, en se décomposant, forme de nouvelle graisse qui est brûlée ensuite; c'est surtout l'albumine des organes nerveux centraux qui en fournit la plus grande partie.

Mais les choses se passent autrement dans le cas où l'élément anatomique est soumis à une modification brusque, comme dans les hémorrhagies. Ici, il y a un trouble de nutrition subit qui menace immédiatement l'existence des cellules; il y a arrêt de l'oxydation, et la cellule périt dégénérée.

Si la dégénérescence est moins rapide, il peut se faire que la cellule serve de dépôt à la graisse formée, mais non brûlée; et, dans ces cas, l'infiltration graisseuse marche de pair avec la dégénérescence des cellules.

Du temps où la saignée florissait, où elle était répétée plusieurs fois sur un même malade, il n'était pas rare de constater de la polysarcie, puis de l'hydropisie générale qui emportait le malade. Dans certaines contrées, les éleveurs se servent de saignées pour augmenter le lait de leurs vaches et la graisse de leurs produits de boucherie.

Perl (1) a étudié l'influence de l'anémie consécutive à des saignées répétées sur la nutrition des muscles du cœur. Il a institué dans ce but des expériences sur les chiens et il est arrivé au résultat suivant : chez les animaux qui avaient été soumis à des saignées rares, mais abondantes, les ayant conduit à la mort, il y avait du côté du muscle cardiaque des dégénérescences grais-

(1) Perl. Influence de l'anémie sur la nutrition des muscles du cœur Virchow's Archiv, t. V, p. 39, année 1874.

seuses, surtout marquées dans les muscles papillaires gauches.

Les lésions variaient depuis quelques corpuscules de graisse, jusqu'à la complète disparition des stries transversales, et leur remplacement par un élément que sa résistance à l'acide acétique et à la lessive de soude caractérisait comme élément graisseux.

Ce résultat, d'après Perl, viendrait confirmer les faits de Ponfick, qui tendent à prouver que, dans le cas de dégénérescence franche du cœur, il y a toujours eu comme antécédent des pertes de sang abondantes et renouvelées.

Litten et Orth (1), étudiant les modifications de la moelle osseuse dans un certain nombre de maladies, se sont demandé s'ils constateraient des lésions semblables en créant artificiellement des anémies profondes. Ils ont mis à mort 4 chiens, après leur avoir enlevé en 5 ou 7 jours, 800 à 1000 grammes de sang, et ils ont vu qu'une partie des os longs contenait de la moelle rouge, et que, dans cette moelle rouge, ainsi que dans celle des côtes, des vertèbres, il se trouvait une quantité énorme de corpuscules rouges avec noyaux, lesquels se voyaient aussi dans le sang. Dans ces cas, la dégénérescence graisseuse du cœur ne s'était pas encore manifestée.

Une autre altération viscérale également notée dans l'anémie traumatique, c'est l'augmentation de volume de la rate. Les premiers auteurs qui aient fait mention

(1) Sur les modifications de la substance médullaire des os longs sous différentes conditions pathologiques, Litten und Orth, Berliner Klinische Wochenschrift, 1877, n° 51.

de cette hypertrophie splénique survenant comme conséquence des hémorrhagies sont Lediberder et Fauvel (1). Dans le cas de Lediberder, il s'agissait d'une hématémèse chez un sujet atteint de varices des veines œsophagiennes. Dans celui de Fauvel, il y avait une cirrhose du foie. Or on sait que dans cette dernière affection, l'augmentation de volume de la rate est un fait habituel. L'influence de l'hémorrhagie sur l'hypertrophie splénique n'est donc pas très nette dans ce cas. La même objection ne saurait être faite aux observations de MM. Vulpian et Dechambre (2). Ces auteurs ont constaté, sur des chiens, que les saignées répétées amènent une ampliation de la rate dans la proportion de 1 à 1,45. Ils pensent qu'on a pu prendre pour une hypertrophie morbide de la rate cette ampliation de cause hémorrhagique.

Depuis lors, M. Vulpian a fait constater chez l'homme que les hémorrhagies abondantes produisent une augmentation de volume de la rate, et que celle-ci revient à ses dimensions normales à mesure que diminue l'anémie. Ordinairement le foie ne change pas de volume.

Un élève de M. Vulpian, le Dr Laforest (3) a cité dans sa thèse un certain nombre d'observations destinées à venir à l'appui de cette manière de voir ; mais, dans la plupart d'entre elles, l'augmentation de volume de l'organe ne paraît pas avoir été bien manifeste.

(1) Recueil des travaux de la Société médicale d'observation, 1858.

(2) Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 9 juillet 1866. p. 120.

(3) Laforest. Influence des hémorrhagies sur la rate de l'homme, th. de doct., Paris, 1873.

Quant à la cause de cette hypertrophie, M. Laforest adopte l'explication qui en a été donnée par M. le professeur Vulpian (1) : « La rate augmente, probablement parce qu'elle travaille énergiquement à la reproduction du sang. »

M. Robin (2) dit également avoir constaté que la rate était plus grosse et plus molle chez les chiens tués lentement par hémorrhagie artérielle que sur ceux qui étaient tués sans effusion de sang.

De notre côté, nous avons soigneusement cherché cette augmentation de volume de la rate chez tous les chiens que nous avons fait périr d'hémorrhagie; mais sans pouvoir la constater. Il est vrai de dire que nous avons produit des hémorrhagies abondantes, mais peu fréquentes, le même animal n'en ayant jamais subi plus de deux ou trois.

Ces altérations de la rate, aussi bien que celles de la moelle osseuse signalées par Litten et Orth sont en rapport avec l'idée qu'on s'est faite sur le rôle hématopoïétique de ces organes. Mais, outre que ce rôle est loin d'être encore prouvé, il faudrait pour la rate s'assurer qu'on n'a pas pris pour une hypertrophie pathologique l'exagération de volume qu'elle présente normalement sous l'influence de la digestion.

C. — Altérations du sang. A côté des lésions viscérales se placent les altérations du liquide sanguin qui existent aussi bien dans l'anémie aiguë que dans celle à marche

(1) Vulpian. Cours de 1872, Anatomie pathologique du sang.

(2) Robin, art. Rate, Dict. encyclop

lente, et qui constituent l'un des points les plus intéressants dans l'étude de cet état morbide.

Jusqu'ici ces altérations du sang ne paraissent pas avoir été examinées chez l'homme à la suite des grandes hémorrhagies traumatiques. Mais nous pouvons utiliser pour cette étude les données fournies par l'expérimentation sur les animaux, et les observations faites chez l'homme, dans le but de déterminer les effets de la saignée sur la composition du sang.

Tous les auteurs qui se sont occupés de cette question sont unanimes à reconnaître que le premier résultat de l'anémie consécutive aux hémorrhagies, c'est d'une part d'abaisser le chiffre des globules, d'autre part, d'augmenter la proportion du sérum.

Le sang d'un chat saigné à la jugulaire par Dumas et Prévost (1) leur a fourni :

Eau	809,2
Globules.....	116,3
Albumine.....	74,5

Et le sang tiré, cinq minutes après, de la jugulaire du même animal :

Eau	829,3
Globules.....	93,5
Albumine.....	77,2

Dans son mémoire présenté à l'Académie des sciences en 1828, Denis de Commercy (2) note que, dans l'anémie,

(1) Prévost et Dumas. Examen du sang, Annales de chimie et de physique, 1823, t. XXIII, p. 66.

(2) Denis de Commercy. Recherches expérimentales sur les effets de la perte du sang, Arch. de médecine, 1833, t. II, p. 370.

la partie en suspension du sang diminue beaucoup de quantité ; l'eau augmente.

Le même fait est noté par Marshall Hall (1). Le sang, dit-il, s'étant séparé en sérum et en caillot, le caillot fut d'abord plus volumineux ; mais la proportion changea graduellement à mesure que les saignées furent plus souvent répétées.

Dans sa thèse (2) Lecanu s'exprime en ces termes : Toute cause qui tend à diminuer la masse du sang semble tendre en même temps à diminuer la proportion relative des globules en augmentant celle de l'eau; de telle sorte que l'influence de ces causes a pour résultat d'amener, et la moindre plénitude des vaisseaux sanguins et l'appauvrissement, la fluidité du sang qu'ils contiennent.

A l'appui de ses assertions, l'auteur rapporte un certain nombre d'analyses de sang faites dans différentes circonstances.

Tandis que dix analyses de sang de femme lui avaient donné en moyenne comme résultats :

Eau	805
Globules	116
Albumine	69
Sels, Matières grasses, — extractives	10
Total	1,000

(1) Marshall-Hall. Recherches expérimentales sur les effets de la perte du sang, Arch. de médecine, 1833, t. II, p. 370.

(2) Lecanu. Etudes chimiques sur le sang humain, thèse de doct. Paris, 1837, n° 395.

Le sang de femmes affectées de pertes utérines lui a donné :

	UNE 1re FOIS.	UNE 2e FOIS.
Eau	851,590	832,754
Globules	70,250	93,145
Albumine	68,87	60,89
Sels, Matières grasses, — extractives	11,29	13,21

Si nous consultons le Mémoire d'Andral et Gavarret (1), qui fait époque dans l'histoire de l'hématologie, nous y trouvons consignés les mêmes résultats.

En dehors des maladies, disent les auteurs, deux grandes circonstances, les pertes de sang et la privation des aliments, modifient puissamment la composition du sang.

Les pertes sanguines et la diète agissent principalement sur les globules qu'elles diminuent : « Quelle que fût, ajoutent-ils, la maladie dans laquelle nous pratiquions des saignées, celles-ci avaient pour effet constant de rendre, à mesure qu'on les répétait, le nombre des globules de moins en moins considérable. C'est là une loi à laquelle, dans 360 saignées, nous n'avons pas trouvé d'exception. »

D'après Andral et Gavarret, en même temps que les émissions sanguines font ainsi, dans tous les cas, diminuer les globules, la fibrine conserve très souvent son

(1) Andral et Gavarret. Recherches sur les modifications de proporportions de quelques principes du sang (fibrine, globules, matériaux solides du sérum et eau) dans les maladies, mémoire communiqué à l'Académie des sciences (séances du 27 juillet et du 3 août 1840).

même chiffre, diminue parfois un peu, et dans d'autres circonstances, augmente. La fibrine est donc moins influencée que les globules par les pertes de sang; il faut que celles-ci aient été très considérables et que les globules aient commencé par subir eux-mêmes une très grande diminution, pour que la fibrine à son tour commence à diminuer d'une manière notable. Il arrive alors un moment où tous les éléments solides du sang s'abaissent simultanément.

Les matériaux solides du sérum sont influencés aussi irrégulièrement que la fibrine par les pertes de sang. Quant à l'eau, les pertes sanguines l'augmentent en raison directe de la diminution des globules.

Tout en confirmant les résultats des recherches précédentes, Becquerel et Rodier (1) ont en outre, porté leur attention sur un point spécial, savoir l'influence des saignées antérieures sur la composition du sérum du sang.

« Si l'on saigne plusieurs fois un individu, disent ces auteurs, son sang s'appauvrit; il devient moins riche en parties solides, et surtout en globules, dont la décroissance rapide est en rapport avec l'abondance et la répétition des émissions sanguines.

« En est-il de même pour le sérum en ne tenant compte que de ce liquide, sans faire intervenir le poids de la fibrine et celui des globules ? Les expériences permettent d'affirmer qu'il en est ainsi. »

(1) Becquerel et Rodier. Nouvelles recherches sur la composition du sang dans l'état de santé et dans l'état de maladie, mémoire présenté à l'Académie des sciences dans la séance du 18 mai 1846.

Par une première saignée, on constate que la densité du sérum, sur 27 individus, est en moyenne égale à 1026,9.

La densité du sérum d'une deuxième saignée faite aux 27 mêmes individus très peu de temps après la première égalait 1025,4.

Sur ces 27 malades, 7 ont été saignés trois fois. La moyenne du sérum des 7 secondes saignées avait été 1027. La moyenne des 7 troisièmes fut 1025,7, c'est-à-dire qu'il y eut continuation de l'abaissement de densité.

Déjà Thackrah (1) avait conclu de ses expériences que la quantité relative du sérum augmente pendant la durée de la saignée. Dans une expérience sur un chien qui mourut d'hémorrhagie, la proportion du caillot fut successivement de 333,309,129 pour 1000 de sérum.

Zimmermann (2) a également étudié sur des chiens l'influence que la saignée exerce sur la composition du sang. Dans chaque expérience on voit la proportion des globules décroître progressivement, à mesure que l'émission sanguine se prolonge, et dans chaque nouvelle saignée, cette proportion devient plus faible que dans les précédentes.

Ainsi, dans la première saignée :

Au commencement de l'opération, le chiffre des globules était de	110
A la fin de l'opération	106,7

(1) Inquiry into the nature and properties of blood, 1819, p. 99.

(2) Zimmermann. Drei Blutenzichungen an einem Hunde, nebst Section befund (Archiv fur physiol. und pathol. Chemie und mikrosc., 1847, Bd IV, p. 465.

Dans la deuxième saignée, le chiffre des globules était :

Au commencement 99,8
A la fin 97,3

Troisième saignée, chiffre des globules :

Au commencement 76,1
A la fin 56,0

Les saignées étaient pratiquées à quelques jours d'intervalle, et elles étaient si copieuses que la mort est arrivée peu d'heures après la troisième.

Vierordt (1) est arrivé au même résultat par la numération des globules.

Les expériences ont porté sur des chiens et des lapins. Il a comparé le sang de deux saignées pratiquées à dix ou douze heures d'intervalle, et il a prouvé que la diminution dans la quantité relative des globules augmente avec l'abondance de la saignée.

EXPÉRIENCES SUR DES LAPINS.

QUANTITÉ DE SANG PERDUE RELATIVEMENT AU POIDS TOTAL DU CORPS.	NOMBRE DES GLOBULES ROUGES DANS UN VOLUME CONSTANT.
1/446	102
1/425	98
1/113	96
1/110	84
1/85	68
1/55	69
1/43	52

(1) Vierordt. Beitrage zur Physiologie des Blutes (Archiv. fur physiologische Heilkunde, 1854, t. XIII, p. 271 et suivantes.

Les résultats obtenus sur les chiens sont analogues, mais les différences chez ces animaux étaient moins marquées. Cependant, chez l'un d'eux, le nombre des globules est tombé de 89 à 52 par le fait de six saignées successives pratiquées dans l'espace de deux heures.

Vierordt a trouvé que la mort arrive toujours quand le nombre relatif des globules est descendu au-dessous d'une certaine limite qui varie suivant les individus. Dans l'une de ses expériences, sur un jeune lapin, la mort est arrivée quand le nombre des globules était descendu à 68 pour 100 du chiffre normal. Mais, dans d'autres cas, chez un lapin adulte et chez un chien, la perte de sang n'est devenue fatale qu'après un appauvrissement plus considérable; chez eux, le nombre des globules était tombé à 52 pour 100 du chiffre normal.

Les recherches faites au moyen des nouvelles méthodes de numération des globules sont venues confirmer les résultats précédents.

C'est ainsi que, dans les faits suivants qui nous sont communiqués par M. le professeur Hayem, la saignée a produit immédiatement une diminution très considérable du nombre des globules rouges.

Obs. I.— Néphrite aiguë ; saignée de 335 à 340 centimètres cubes.

Sang du bout du doigt avant la saignée :

Globules rouges. . .	4,699,875
Globules blancs	1/428

Sang du bout du doigt après la saignée :

Globules rouges. . . .	3,548,250
Globules blancs	1/388

Obs. II. — Hémiplégie par embolie; saignée de 346 grammes environ.

Sang du bout du doigt avant la saignée :

Globules rouges. . . . 5.384,625

Sang du bout du doigt après la saignée :

Globules rouges. . . . 4,046,250

Obs. III. — Bronchite avec emphysème; saignée de 332 c.c.

Sang du bout du doigt avant la saignée :

Globules rouges. . . . 4,793,250

Sang du bout du doigt vingt minutes après la saignée :

Globules rouges. . . . 3,921,750

Expérience sur un chien. — Hémorrhagie de 220 grammes par l'artère fémorale.

Sang de l'artère au début de l'hémorrhagie :

Globules rouges. . . . 5,239,000

Globules blancs 13,250

A la fin de l'hémorrhagie :

Globules rouges. . . . 4,712,000

Globules blancs. . . . 15,700

Il n'y pas eu de modification appréciable dans la valeur des globules en hémoglobine, puisqu'elle était avant l'hémorrhagie de 0,80, et après l'hémorrhagie de 0,83.

Dans l'une de nos expériences, une chienne de 8 kil., à laquelle nous avions fait subir six jours auparavant

une hémorrhagie de 300 grammes avait le 25 mai 3,039,200 globules rouges. On lui fait subir ce même jour une seconde hémorrhagie de 260 grammes, et le lendemain 26 mai, le chiffre des globules rouges est tombé à 2,343,200.

A cette altération dans la composition chimique, correspondent des modifications bien connues dans les propriétés physiques du liquide sanguin. A mesure que le sang s'appauvrit par des hémorrhagies successives, sa coloration devient plus rosée, il est plus fluide, et met plus de temps à se coaguler. Un fait qui a été noté par plusieurs observateurs et notamment par MM. Vulpian et Dechambre, dans leur mémoire déjà cité, c'est la teinte légèrement blanchâtre, laiteuse que présente parfois le sérum, à la suite d'hémorrhagies répétées. Nous avons eu l'occasion de l'observer plusieurs fois dans nos expériences, et en particulier chez la chienne qui a servi à la numération des globules que nous venons de rapporter.

Si la diminution du nombre des globules rouges du sang à la suite des hémorrhagies est un fait des mieux établis, il n'en est pas de même des modifications que subissent les leucocytes. Un grand nombre d'auteurs, parmi lesquels nous citerons, Vierordt, Baüer, O. Weber, Hünerfauth, auteur d'un mémoire sur l'anémie traumatique sur lequel nous aurons bientôt l'occasion de revenir, admettent l'augmentation du nombre des leucocytes à la suite des hémorrhagies comme un fait parfaitement démontré. MM. Hayem et Pouchet l'ad-

mettent également ; mais, de son côté, M. Malassez (1) pense que cette leucocytose tient à la plaie que l'on crée chez les animaux dont on ouvre une artère, et non à l'hémorrhagie qu'on leur fait subir.

Voici quels résultats nous avons obtenus à cet égard par l'examen comparatif du sang chez les chiens auxquels nous faisions subir des amputations avec ou sans hémorrhagie préalable. Chez tous nos animaux opérés nous avons constaté une abondance de leucocytes ; mais la leucocytose était toujours plus marquée chez l'animal profondément anémié que chez celui qui n'avait subi qu'une hémorrhagie insignifiante.

Nous citerons comme exemple quelques-uns des chiffres que nous avons relevés.

1° Deux chiens subissent l'amputation de la cuisse le 27 mai, l'un sans hémorrhagie appréciable, l'autre après une perte de sang de 500 grammes.

Chez l'animal anémié, le quatrième jour après l'opération, le rapport des leucocytes aux globules rouges était monté de 1[857 (chiffre constaté avant la saignée et avant l'opération) à 1[236. Le même jour, chez l'animal non anémié, le chiffre des leucocytes était de 1[582.

2° Le 1er juin, deux chiens ont subi l'amputation de la jambe à la partie supérieure, l'un sans hémorrhagie, l'autre après une perte de sang de 500 grammes.

(1) Malassez. De l'augmentation des globules blancs dans le sang à la suite des plaies et des hémorrhagies, Soc. de biologie, séance du 15 novembre 1879.

Six jours après l'opération, le chien anémié a une leucocytose exprimée par 1[122, tandis que celle du chien non anémié est représentée par le chiffre 1[447.

3° Deux chiens subissent le 5 juin l'amputation de la jambe à la partie supérieure, l'un sans perte de sang, l'autre après une hémorrhagie de 800 grammes.

Or, cinq jours après l'opération, le rapport des globules blancs aux globules rouges est chez l'animal anémié de 1[174, tandis que chez l'autre il est de 1[498.

De ces faits nous pouvons conclure que l'hémorrhagie par elle-même est capable d'augmenter le nombre des globules blancs; mais l'existence d'une plaie l'augmente aussi, de sorte que les deux causes agissent dans le même sens, surajoutent leurs effets l'un à l'autre pour produire, chez un animal amputé et anémié, une leucocytose considérable.

Quant à l'influence des hémorrhagies sur la quantité d'hémoglobine, Tolmatscheff avait constamment trouvé le sang qui s'écoule à la fin de la saignée moins chargé que celui du début, en hémoglobine (1). Mais, plus récemment, Lesser (2) a établi que la proportion d'hémoglobine ne suit pas absolument la quantité de sang perdue. Si la saignée n'atteint pas une certaine proportion, l'hémoglobine reste dans la normale ; mais si la perte de sang atteint à peu près la moitié de ce qu'elle

(1) Tolmatscheff, Hoppe-Seyler's med. chem. Unters., 1867, pp. 296-404.

(2) Lesser. Ueber die Vertheilung der rothen Blutscheiben im Blutstrome, Archiv fur anat. und phys., 1878, p. 41.

devrait être pour amener la mort, la proportion d'hémoglobine baisse tout d'un coup.

Ainsi donc les hémorrhagies graves agiraient non seulement sur le chiffre des globules, mais encore sur leur valeur en hémoglobine, et par là ajouteraient une nouvelle cause de spoliation pour l'économie à toutes celles que nous avons déjà signalées.

Il est évident qu'en amenant une diminution du nombre des hématies, les hémorraghies doivent nécessairement faire diminuer du même coup la proportion des gaz du sang. Et de plus, l'oxygène étant contenu surtout dans les globules, la diminution de ce gaz devra être plus forte que celle de l'acide carbonique renfermé en plus grande quantité dans le plasma sanguin. C'est aussi ce que nous montre l'expérience. On pourra lire dans la thèse de M. Vinay les résultats auxquels cet auteur est arrivé dans ce sens (1). Il a de plus constaté que cette influence de la perte sanguine ne se fait pas seulement sentir dans les premiers moments, mais qu'elle persiste encore le lendemain, et probablement les jours suivants.

Restent les modifications subies par la fibrine, dont nous avons déjà dit un mot à propos des recherches d'Andral et Gavarret. On a vu que, d'après ces auteurs, les altérations subies par la fibrine n'auraient rien de régulier ; tantôt augmentant, tantôt diminuant, elle resterait souvent à son chiffre normal. Milne-Edwards professe la même opinion. D'autres auteurs ont pu

(1) Vinay. Thèse d'agrég., 1880, p. 36 et suivantes.

croire que la proportion de fibrine était augmentée après les hémorrhagies. Mais nous savons aujourd'hui que, loin d'augmenter, la quantité de fibrine diminue toujours. Si elle paraît augmentée de volume, cela tient à la lenteur de la coagulation qui a pour effet de produire une couenne épaisse, comme cela a lieu à l'état normal dans certaines espèces, chez le cheval, en particulier. Non seulement elle diminue, mais elle subit encore des modifications dans sa composition qui ont été bien étudiées par Magendie (1).

En résumé, l'étude des altérations du sang dans l'anémie traumatique permet de conclure que tous les éléments de ce liquide sont plus ou moins altérés ; la masse totale du sang est diminuée; la quantité d'eau augmente ; la proportion des leucocytes de même ; celle de la fibrine diminue; la densité du sérum est moindre ; mais l'altération fondamentale, c'est l'abaissement du chiffre des hématies qui représentent pour ainsi dire l'élément le plus vivant du sang, indispensable à la grande fonction de la respiration.

III

DE LA RÉPARATION DU SANG A LA SUITE DES HÉMORRHAGIES.

Nous venons de voir en quoi consistaient les altéra-

(1) Magendie. Phénomènes physiques de la vie, t. IV. — Leçons sur le sang et les altérations de ce liquide.

tions du sang consécutives aux hémorrhagies. Elles ont pour caractère principal d'être essentiellement passagères; et si aucune raison particulière ne vient s'y opposer, elles tendent naturellement à la guérison. Aussi la réparation du sang est-elle l'un des faits les plus importants à étudier dans la marche de l'anémie traumatique.

Jusqu'à ces dernière années, tous les auteurs se sont contentés de signaler la possibilité, la rapidité même de la guérison. Mais aucun d'eux ne s'est occupé du mécanisme de cette réparation. Grâce aux études d'hématologie les plus récentes, nous pouvons aujourd'hui, sinon décrire complètement, du moins indiquer la marche de ce processus réparateur.

Le fait principal, celui qui frappe tout d'abord à la suite de l'anémie traumatique, c'est, avons-nous dit, la diminution du nombre des globules rouges. Pour que la réparation ait lieu, il faut donc que le nombre des hématies revienne progressivement à la normale.

Nous trouvons dans la thèse d'agrégation de M. Vinay, publiée cette année même (1), quelques recherches sur la réparation des globules à la suite de la saignée.

Dans une première expérience portant sur un chien du poids de 12 kilog. 500, une saignée de 200 grammes fit tomber le chiffre des globules de 4,975,500 à 2,836,500.

Au bout de quatre jours, la réparation était complète; le chiffre des globules était revenu à 4,972,400.

(1) Vinay. Des émissions sanguines dans les maladies aiguës, thèse d'agrég., Paris, 1880.

La seconde expérience porte également sur un chien. L'animal, du poids de 6 kilog. 500, subit une perte de sang de 125 grammes qui fit tomber le chiffre des globules de 5,555,000 à 3,490,600.

Le huitième jour, la réparation était presque complète; le chiffre des globules atteignait de nouveau 4,761,600.

Dans la troisième expérience, une jument subit une saignée de 6 kilog. qui eut pour conséquence de faire tomber le chiffre des globules de 4,414,408 à 3,584,000. Une nouvelle saignée de 5 kilog. fut pratiquée le lendemain, et une de 6 kilog. le jour suivant. Malgré ces pertes de sang répétées, le huitième jour, la réparation était très avancée, puisque le chiffre des globules atteignait de nouveau 3,836,000.

On trouve dans la thèse du même auteur deux autres faits appartenant à M. le professeur Hayem et que nous avons déjà cités; il s'agit de saignées pratiquées chez deux individus atteints l'un de néphrite aiguë, l'autre d'hémiplégie récente. Malgré cette complication résultant d'un état morbide surajouté, le chiffre des globules était redevenu normal, dans un cas le dixième jour, dans l'autre le neuvième.

On peut donc dire que la réparation des hématies se fait rapidement. Mais il faut remarquer que, dans tous les faits que nous venons de citer, il s'agit de saignées veineuses ne déterminant qu'un traumatisme insignifiant. Il est permis de se demander si, dans les cas chirurgicaux où la perte sanguine est compliquée de l'existence d'une plaie plus ou moins grave, la réparation se fera

de la même manière. Jusqu'ici les faits nous manquent pour répondre à cette question. Si, cependant, nous nous en rapportons aux données fournies par l'expérimentation, il semble que le traumatisme surajouté à la perte sanguine retarde la réparation du sang.

Voici quels sont, à cet égard, les résultats que nous avons obtenus dans les cas où nous avons fait des numérations successives :

1° Sur le chien qui nous a servi dans notre première expérience et qui a subi le 15 mai l'amputation de la cuisse avec hémorrhagie de 600 grammes (environ 1/28 de son poids), le 24 mai, la réparation n'était pas encore complète, puisqu'on ne comptait que 3,248,000 globules rouges.

Elle ne l'était pas non plus douze jours après l'opération, le 27 mai, puisque ce jour on n'obtenait encore que 3,665,600 globules rouges.

2° Voici les résultats fournis par la numération des globules dans l'expérience XII. Il s'agit d'un chien qui subit le 1er juin une amputation de la jambe à la partie supérieure avec perte de sang de 500 grammes (1/30 de son poids).

5 juin, 3,008,800 globules rouges.
Le 7, 2,737,600 —
Le 10, 3,178,400 —
Le 11, 2,923,200 —

Ainsi donc, dix jours après l'opération, non seulement il n'y avait pas de réparation, mais le chiffre des globules avait encore baissé depuis les premières numérations.

3° Le résultat est le même dans l'expérience XV. Le 5 juin, un chien avait été amputé de la jambe à la partie supérieure, après une hémorrhagie de 800 grammes (1/30 de son poids) par l'artère fémorale.

La numération a donné :

Le 10 juin, 3,364,000 globules rouges.
Le 12 — 2,969,600

De sorte qu'ici encore, au 7e jour, il n'y avait aucun commencement de réparation globulaire ; le chiffre des hématies avait au contraire diminué depuis la première numération.

D'après cela, il semble donc que le traumatisme surajouté à la perte sanguine ait pour effet de retarder la réparation des hématies. Ce résultat n'a rien de surprenant, puisque les deux causes, blessure et perte de sang, agissent dans le même sens et tendent à l'affaiblissement de l'organisme. D'ailleurs ce fait que la théorie nous indique nous est démontré également par l'expérience.

Nous avons toujours eu soin, dans toutes nos opérations, de prendre en même temps deux chiens, autant que possible de même poids, et de leur faire subir le même traumatisme, en produisant pour l'un une hémorrhagie abondante, en employant pour l'autre la méthode d'Esmarch, de façon à lui faire perdre un minimum de sang. Or, nous avons vu, dans tous les cas, même chez les animaux qui n'avaient subi qu'une perte de sang insignifiante, le traumatisme suffire à lui seul pour produire un état d'anémie. C'est ce qui res-

sort des expériences suivantes faites parallèlement à celles que nous venons de citer.

1° Exp. II, faite parallèlement à l'exp. I. — Le 15 mai, sur un chien de 15 kil.. on pratique l'amputation de la cuisse avec une perte de sang d'environ 100 gr., c'est-à-dire 1/150 du poids de l'animal.

Or, malgré cette perte de sang peu considérable, le chiffre des globules, dix jours après l'opération, le 25 mai, ne dépassait pas 3,364,000.

2° Exp, XIII, faite parallèlement à l'exp. XII. — 1er juin. Chien de 20 kilos, amputation de la jambe à la partie supérieure ; bande d'Esmarch ; perte de sang insignifiante.

Numération des globules :

Le 5 juin, 4,142,800.
Le 7 — 3,804,800.
Le 10 — 3,688,800.
Le 11 — 3,582,800.

Ainsi donc, dix jours après l'opération, l'animal, bien qu'il n'ait perdu que très peu de sang, avait un chiffre de globules inférieur à celui du 4e jour.

3° Exp. XIV, faite parallèlement à l'exp. XV. — Le 5 juin, amputation de la jambe à la partie supérieure, chez une chienne de 17 kilos ; bande d'Esmarch ; perte de sang nulle.

Numération des globules :

Le 10 juin, 3,851,200.
Le 12 — 3,619,200.

Ici encore, sept jours après l'opération, le chiffre des globules avait baissé par rapport à celui qu'on avait constaté deux jours avant.

Dans tous ces cas, on voit donc que, même avec des pertes de sang nulles ou insignifiantes, le traumatisme, à lui seul, a suffi pour produire un état d'anémie. Il n'est pas étonnant, dès lors, que dans les blessures compliquées d'une hémorrhagie grave, ces deux causes anémiantes, traumatisme et perte sanguine, viennent entraver la réparation des hématies.

Dans le seul fait de numération globulaire, à la suite d'un traumatisme que nous ayons rencontré, fait rapporté dans le mémoire de Hünerfauth (1), les choses paraissent s'être passées de la même manière.

Il s'agit d'un homme de 32 ans qui subit à la Clinique chirurgicale d'Heidelberg l'extirpation d'un carcinome du rectum. L'hémorrhagie fut moyenne, dit l'auteur. La numération des globules donna :

Avant l'opération. . .	3,601,900	globules rouges.
Immédiatement après ,	3,450,000	
Un jour après	2,965,800	
Quatre jours après . .	2,468,500	

Nous voyons donc encore une fois, à la suite d'une hémorrhagie compliquant un traumatisme sérieux, la réparation globulaire manquer au quatrième jour.

Bien plus, le chiffre des globules au moment de

(1) Hunerfauth. Einige Versuche uber traumatische Anämie (Quelques expériences sur l'anémie traumatique), in Archiv fur pathologische Anatomie und Physiologie, mai 1879.

la dernière numération est tombé au-dessous de ce qu'il était immédiatement après la perte de sang. L'auteur avoue même que ce résultat contraire à ses prévisions l'a découragé, et l'a empêché de poursuivre l'étude de ce cas particulier. Néanmoins, dit-il, le malade guérit assez vite, et cette observation montre que chez l'homme la première période de l'anémie traumatique se passe comme chez le chien.

Il fait ici allusion à des recherches ultérieures qu'il a entreprises chez le chien et chez le lapin, recherches qui sont pour nous fort intéressantes, car elles trouvent leur confirmation dans celles que nous avons nous-mêmes poursuivies.

Hünerfauth est arrivé au résultat suivant, savoir qu'immédiatement après l'hémorrhagie, la diminution du nombre des globules n'est parfois pas très considérable. Elle s'accentue pendant les jours qui suivent. Le nombre des globules rouges atteint son minimum entre le premier et le neuvième jour pour augmenter lentement ensuite et revenir à la normale entre le quatorzième et le vingt-deuxième jour dans les cas de guérison.

Sans rapporter ici toutes les expériences de l'auteur, nous lui emprunterons seulement deux de ses résultats, obtenus l'un sur un lapin, l'autre sur un chien. Ils suffiront à donner une bonne idée des faits, car ils ont tous suivi la même marche.

1° Expérience sur un lapin du poids de 1315 grammes; perte de sang égalant environ 1/32 du poids du corps.

Immédiatement avant l'opération, le nombre des globules rouges était de : 5,304,000

Après l'hémorrhagie. .	4,428,000
Trois jours après. . .	3,258,000
Sept jours après . . .	3,873,000
Dix-neuf jours après .	5,071,000
Vingt-deux jours après	5,382,000

2° Expérience sur un chien pesant 8k.710 ; perte de sang d'environ 1[23 du poids du corps.

Numération des globules rouges :

Avant l'hémorrhagie	6,599,050
Six heures après . .	6,587,600
Un jour après. . .	5,730,000
Deuxième jour . .	4,650,000
Quatrième jour. . .	4,590,000
Sixième jour . . .	4,600,000
Huitième jour. . .	4,204,000
Dixième jour . . .	4,409,000
Treizième jour. . .	4,980,000
Seizième jour . . .	5,815,000
Dix-neuvième jour. .	6,554,000

Comme nous, Hünerfauth a obtenu, dans tous les cas, une augmentation considérable du nombre des leucocytes.

Si l'on compare ces résultats à ceux que nous avons obtenus nous-même, et que nous avons rapportés plus

haut, on voit qu'il existe entre tous ces faits la plus grande analogie.

Peut-être la réparation des globules a-t-elle eté plus lente encore dans nos expériences que dans celles de l'auteur allemand. Mais la raison s'en trouve dans la différence des conditions où étaient placés nos animaux. Tandis, en effet, que nous leur faisions subir de graves amputations, Hünerfauth se bornait à pratiquer chez eux les incisions nécessaires pour mettre à découvert une veine sous-cutanée, dans laquelle il introduisait un tube de verre livrant passage à l'écoulement du sang.

Mais le fait sur lequel nous désirons surtout insister dans ce moment, c'est la marche particulière qu'a suivie la réparation du sang tant dans nos expériences que dans celles du mémoire que nous venons de citer. Au lieu de débuter dans les premiers jours, elle s'est fait longtemps attendre ; et même il y a eu, dans tous les cas, une période pendant laquelle les globules rouges, loin d'augmenter de nombre, sont tombés à un chiffre plus bas qu'immédiatement après l'hémorrhagie. Ce résultat est bien différent de ceux que nous avons constatés, soit dans les observations de M. Hayem, soit dans les expériences de M. Vinay. Mais il ne faut pas oublier que dans ces derniers faits, il s'agisssait de simples saignées et non d'hémorrhagies abondantes accompagnant un traumatisme. Une autre circonstance doit aussi être prise en considération, c'est le chiffre de la perte sanguine comparé au poids du corps. Dans les observations de M. Hayem, on faisait des saignées

dans un but thérapeutique. La perte de sang était de 340 grammes environ qui, pour un homme du poids moyen de 65 kil., ne représentent que 1[191 du poids du corps. Au contraire, dans les expériences de Hünerfauth que nous avons précédemment rapportées, la perte sanguine s'élevait chez le chien à 1[23 du poids du corps; et, chez le lapin, à 1[32, ce qui est considérable pour ce dernier animal, qui résiste beaucoup moins bien que le chien aux hémorrhagies. Dans nos expériences la perte sanguine a été le plus souvent de 1[30 du poids du corps. Ces chiffres sont donc de beaucoup supérieurs à ceux des saignées thérapeutiques, et il est permis de croire que c'est à cette différence considérable dans la quantité de sang perdue que sont dues les divergences que nous constatons dans la marche du processus réparateur. Les petites pertes de sang, comme celle que représente une saignée, n'amènent dans l'organisme qu'une modification légère et transitoire, et bientôt elles sont réparées. Les grandes hémorrhagies produisent, au contraire, une perturbation profonde et durable dont les effets peuvent être longtemps encore appréciés. D'une part l'afflux considérable de liquide déterminé par la vacuité du système sanguin; d'autre part la lenteur dans la régénération des globules, concourent à produire cet abaissement progressif du chiffre des hématies qui précède toujours dans ces cas la réparation.

Ces idées nous semblent trouver encore une confir-

(1) Consultez à cet égard les tableaux indiquant les résultats de la numération des globules, qui sont annexés à nos expériences XII, XIII, XIV et XV.

mation dans l'examen des deux expériences de M. Vinay sur les chiens, expériences que nous avons déjà rapportées. Dans la première d'entre elles, la perte de sang représentait 1/62 environ du poids de l'animal; la réparation s'est faite rapidement, elle a commencé dès le jour qui a suivi l'opération; et, à partir de ce moment, sa marche a été constamment progressive.

Dans le second cas, la perte sanguine a été plus considérable puisqu'elle représentait 1/52 du poids de l'animal. La réparation globulaire s'est fait plus longtemps attendre, et le processus a été tout à fait semblable à celui que nous avons constaté dans les expériences de Hünerfauth et dans les nôtres. C'est ainsi que le chiffre des globules a d'abord diminué peu à peu jusqu'au quatrième jour; ce n'est qu'à partir de ce moment qu'il a commencé à augmenter, de manière à revenir en cinq jours à une proportion très voisine de l'état normal.

En résumé, la réparation du sang dans l'anémie traumatique, bien qu'elle se fasse, d'une manière générale, comme celle qui succède à la saignée, paraît en différer par certains points. 1° Elle est plus lente; 2° elle est précédée par une phase dans laquelle les globules, avant d'augmenter de nombre, subissent au contraire une diminution croissante. Les deux causes qui semblent contribuer surtout à lui imprimer ces caractères spéciaux sont, d'une part l'abondance de la perte sanguine, d'autre part la circonstance d'un traumatisme grave surajouté à l'hémorrhagie.

Sans doute il est bien d'autres raisons qui peuvent

modifier la marche de la réparation du sang ; mais nous les étudierons plus tard, nous contentant pour le moment d'envisager le phénomène dans ce qu'il a de plus général.

Telle est, autant que nos connaissances encore bien incomplètes, nous permettent de la décrire, la marche de la réparation globulaire dans l'anémie traumatique; mais il ne suffit pas de savoir que cette réparation se fait et quelle est sa marche, il faut encore se demander quels sont les éléments qui fournissent à cette régénération.

Dans ces dernières années, plusieurs auteurs se sont occupés de cette question.

En 1877, MM. Lépine et Germont (1) appelèrent l'attention sur la présence temporaire dans le sang d'un grand nombre de petits globules rouges (microcytes) dans plusieurs cas pathologiques, et notamment à la suite de saignées répétées.

Pour ces auteurs, il s'agit là, soit de globules rouges en voie de formation, soit comme l'ont admis Vanlair et Masius, des mêmes éléments en voie de destruction, sans qu'ils puissent se prononcer en faveur de l'une ou l'autre hypothèse.

La même année, M. Vulpian (2) présentait à l'Aca-

(1) Lépine et Germont. Note sur la présence temporaire dans le sang humain d'un grand nombre de globules rouges très petits (microcytes) Gazette médicale, 5 mai 1877.

Des mêmes. Note relative à l'influence des saignées sur l'apparition dans le sang humain de petits globules rouges (microcytes), Gazette médicale, 16 juin 1877.

(2) Vulpian. De la régénération des globules rouges du sang chez les grenouilles à la suite d'hémorrhagies considérables ; note présentée à l'Académie des sciences dans la séance du 4 juin 1877.

démie des sciences une note sur la régénération des globules rouges du sang chez les grenouilles.

Dans ce travail, il signale la présence dans le sang, à côté des leucocytes ordinaires avec leurs propriétés spéciales, d'autres cellules composées de substance plus transparente que celle des leucocytes, bien que vaguement grenue, avec ou sans membrane, mais munies d'un seul noyau assez volumineux. Ces cellules n'ont pas le pouvoir sarcodique ; elles sont arrondies, sphéroïdales, ovalaires ou aplaties, étirées en pointe ou fusiformes. Certaines d'entre elles ressemblent aux globules rouges, mais elles s'en distinguent par l'absence de coloration, leurs moindres dimensions, leur noyau plus volumineux. Pour M. Vulpian, ce sont ces cellules qui, devenant de plus en plus colorées, se transforment en véritables hématies. Cet auteur a donc le mérite d'avoir le premi e démontré la transformation de cellules incolores auxquelles M. Hayem a donné plus tard le nom d'*hématoblastes* en hématies.

Il ajoute que pendant la régénération du sang chez la grenouille, il n'y a pas hypertrophie de la rate, du foie ou du rein.

Peu de temps après la communication de M. Vulpian, M. Pouchet faisait connaître à la Société de biologie le résultat de ses recherches sur le même sujet (1). Depuis lors, il a poursuivi cette étude dans une série de pré-

(1) Pouchet. Note sur la genèse des hématies chez l'adulte, Société de biologie, séance du 7 novembre 1877, in Gazette médicale, 1877, p. 567.

sentations, et il en a résumé l'ensemble dans un article publié l'année dernière par la Revue scientifique (2).

Par une singulière coïncidence, presque en même temps que paraissaient les travaux de MM. Vulpian et Pouchet, de son côté, M. Hayem communiquait ses recherches sur cette question, soit à l'Académie des sciences, soit à la Société de biologie (1).

Depuis cette époque, il s'est appliqué sans relâche à l'étude de la réparation du sang, soit après les maladies aiguës, soit à la suite des hémorrhagies.

Avant d'entreprendre cette description, nous devons noter tout d'abord que l'évolution des globules rouges se fait d'une façon différente chez les ovipares dont les hématies possèdent un noyau, et chez les mammifères dont les globules rouges, d'abord semblables à ceux des ovipares, font place de très bonne heure à des hématies dépourvues de noyau.

Nous souvenant que nous avons en vue dans cette étude ses applications chirurgicales, nous laisserons de côté ce qui a trait aux ovipares, pour ne nous occuper

(1) Pouchet. La formation du sang, Revue scientifique du 20 septembre 1879.

(2) Hayem. Sur l'évolution des globules rouges dans le sang des vertébrés ovipares, in Comptes-rendus Ac. des sciences, 12 novembre 1877.

Sur l'évolution des globules rouges dans le sang des animaux supérieurs vertébrés, vivipares), ibidem, 31 décembre 1877.

On consultera aussi sur ce sujet les travaux suivants du même auteur:

Recherches sur l'anatomie normale et pathologique du sang, in-8. Paris, 1878.

Recherches sur l'évolution des hématies dans le sang de l'homme et des vertébrés, Archives de physiologie, 1878, nos 5 et 6.

que de la régénération du sang chez l'homme et les animaux supérieurs.

Les éléments de cette réparation sont, avons-nous dit, les cellules particulières décrites par M. Vulpian dans le sang de la grenouille, et auxquelles M. Hayem a donné le nom d'hématoblastes.

D'ailleurs ces deux auteurs ne les ont pas découverts, mais ils ont eu le mérite de rappeler sur eux l'attention. Déjà, Donné les avait décrits en 1838, et il leur avait imposé le nom de *globulins* que leur conserve M. Pouchet. En 1846, Zimmermann dit que les globules rouges se montrent d'abord sous la forme de petites vésicules incolores ou faiblement colorées, auxquelles il donne le nom de *corpuscules élémentaires*.

Enfin, Max Schultze avait probablement en vue ces mêmes éléments profondément altérés, lorsqu'il décrivait dans le sang l'existence d'amas granuleux, auxquels il donne le nom de *plaques de granulations*.

Mais toutes ces descriptions manquent de netteté ; rien n'est plus difficile en effet que de prendre une connaissance exacte de ces éléments sous le champ du microscope, et d'en donner une bonne description. Ces difficultés tiennent aux modifications nombreuses qu'ils subissent et à la rapidité avec laquelle ils s'altèrent.

Et cependant il est indispensable de bien préciser tout d'abord leurs caractères. Nous emprunterons à M. Hayem la description qu'il en a donnée dans un de ses nombreux travaux sur ce sujet (1).

(1) Hayem. Note communiquée à l'Académie des sciences le 31 décembre 1877.

Les hématoblastes du sang de l'homme et des vertébrés vivipares sont des éléments très petits, très délicats, réfringents et à contour peu visible. Leur diamètre est en moyenne, chez l'homme, de 1 μ 5 à 3 μ; ils sont, par conséquent, beaucoup plus petits que les hématies adultes qui mesurent environ 7 μ; ils sont le plus souvent discoïdes et biconcaves. La biconcavité n'est douteuse que pour les plus petits. La plupart paraissent incolores ou d'un gris verdâtre pâle. Un certain nombre d'entre eux, les plus gros en général, sont cependant déjà colorés par l'hémoglobine et représentent des intermédiaires entre les hématoblastes incolores et les globules rouges.

En se développant, les hématoblastes deviennent plus colorés, et bientôt ils se comportent comme des globules rouges adultes, dont ils ne diffèrent que par la taille. Quelques-uns d'entre eux acquièrent les caractéres de véritables globules rouges avant de grossir notablement et forment ces hématies extrêmement petites auxquelles l'auteur a donné le nom de *globules nains*.

Ce qui caractérise les hématoblastes, c'est leur extrême vulnérabilité : « dès qu'ils sont sortis des vaisseaux, ils se modifient, perdent une partie de leur substance, se groupent d'une certaine manière, se hérissent de pointes, et, finalement, fournissent un point de départ au réseau filamenteux de fibrine dont la formation produit la coagulation du sang. » (1)

Voici quels sont, pour M. Pouchet (2), les caractères

(1) Hayem. Recherches sur l'anatomie normale et pathologique du sang, p. 114.

(2) Communication orale.

des mêmes éléments, et leur rôle dans la génération des globules rouges.

Dès le 4e jour, après une saignée poussée aussi loin que possible sans amener la mort, chez le chien, chez le rat, on aperçoit dans le sang une abondance énorme de globulins de Donné; on constate en même temps un grand nombre de globules blancs, car il y a toujours parallèle entre la proportion des leucocytes et celle des globulins. Les caractères de ces derniers sont les suivants : ils ont exactement les mêmes réactions chimiques que le protoplasma des leucocytes. Ils ne présentent pas de trace d'hémoglobine appréciables par le microscope. C'est là un caractère par lequel ils se distinguent nettement, aussi bien que par leur forme, des granulations hémoglobiques jaunes, sphériques ou légèrement polyédriques, qu'on trouve dans les cellules des ganglions lymphatiques, et dont l'abondance produit la coloration plus ou moins rosée de ces organes.

D'après M. Pouchet, au cinquième ou sixième jour après la saignée, chez des animaux bien nourris, on distingue des hématies pales, *ovoïdes*, à rebords très peu accusés. Elles sont manifestement colorées par l'hémoglobine, mais moins que les globules rouges normaux. Comme on trouve entre elles et les hématies de forme discoïde, ordinaires, toutes les transitions, M. Pouchet est conduit à regarder les hématies comme dérivant des globulins. Ces hématies ovoïdes (on peut les voir ovoïdes même dans le sang en circulation) prendraient la forme discoïde, se chargeraient de plus en plus d'hémoglobine, et constitueraient dès lors des hématies par-

faites. Ces dernières enfin continuant à condenser toujours des doses plus considérables d'hémoglobine, arriveraient à diminuer de volume, et à prendre la forme sphérique. Elles représenteraient alors les microcytes de Vaulair et Masius qui seraient le dernier stade de leurs transformations successives avant leur disparition.

Quant à l'origine même des globulins, M. Pouchet n'ose rien affirmer à cet égard. Après de nombreuses recherches, il n'a pas pu voir que la moelle des os se modifiât, au moment où se forment les globulins. Il refuse à la rate toute participation à leur production; les animaux auxquels on a enlevé la rate supportent bien les hémorrhagies, et chez eux, la réparation des hématies se fait aussi facilement que chez ceux qui n'ont pas été privés de cet organe.

Pour M. Hayem, la lymphe fournit continuellement au sang les éléments de sa régénération. C'est même cet apport incessant de lymphe qui donnerait au sang l'aspect laiteux que nous avons noté après les hémorrhagies successives.

En même temps que les leucocytes, la lymphe déverse dans le liquide sanguin les hématoblastes qui ont été élaborés au sein des ganglions lymphatiques et aux dépens du protoplasma des globules blancs. La plupart des hématoblastes, au moment où ils pénètrent dans le système sanguin, sont incolores; mais un certain nombre d'entre eux ont déjà fixé de l'hémoglobine, et présentent un degré plus ou moins marqué de coloration. De là, la teinte rosée qu'offre souvent la lymphe

dans le canal thoracique, au niveau de son abouchement dans la veine sous-clavière (1). Parvenus dans le sang, ceux des hématoblastes qui sont encore incolores se chargent peu à peu d'hémoglobine et ils arrivent à constituer de véritables petits globules rouges, ne différant des hématies que par leur volume ; ce sont les globules nains, qui, à leur tour, arriveront à l'état d'hématies parfaites.

On voit par là, qu'à part certaines divergences, les descriptions de MM. Hayem et Pouchet concordent sur la plupart des points. Les divergences portent : 1° sur l'origine des hématoblastes, à propos de laquelle M. Pouchet n'ose rien affirmer, tandis que M. Hayem les fait naître dans les ganglions, aux dépens du protoplasma des leucocytes ; 2° sur les globules nains ou microcytes que M. Hayem considère comme un stade de l'évolution des hématies, tandis que M. Pouchet en fait une forme régressive des mêmes éléments. Mais les deux auteurs sont d'accord sur l'existence dans le sang de cellules particulières, hématoblastes ou globulins, avant eux décrites d'une façon insuffisante, et sur la transformation de ces hématoblastes en hématies parfaites.

Il est indispensable d'avoir bien présente à l'esprit cette description pour comprendre la réparation du sang après les hémorrhagies. Jusqu'ici cette réparation n'a été étudiée que dans un très petit nombre de faits cliniques ; mais on peut lui appliquer ce qui se passe à la

(1) Hayem. Communication orale.

suite des maladies aiguës ; dans les deux cas, en effet, le processus réparateur est le même (1).

Au moment de la défervescence dans les maladies aiguës, le nombre des globules rouges et celui des hématoblastes atteignent leur minimum; puis, immédiatement après, il se fait une véritable poussée d'hématoblastes, de sorte que leur nombre est doublé, triplé, quadruplé: parfois même il devient cinq à six fois plus grand qu'au moment de la période fébrile, et il est alors deux ou trois fois plus élevé qu'à l'état normal. Les choses se passent tout à fait de la même manière à la suite des hémorrhagies. Déjà nous avons dit qu'après des saignées extrêmement abondantes chez les animaux, M. Pouchet avait vu, au quatrième jour, le sang rempli d'hématoblastes. La même observation a pu être faite chez l'homme.

M. Hayem a bien voulu nous communiquer un fait très intéressant d'anémie consécutive à des pertes utérines où la réparation du sang a été soigneusement étudiée(2).

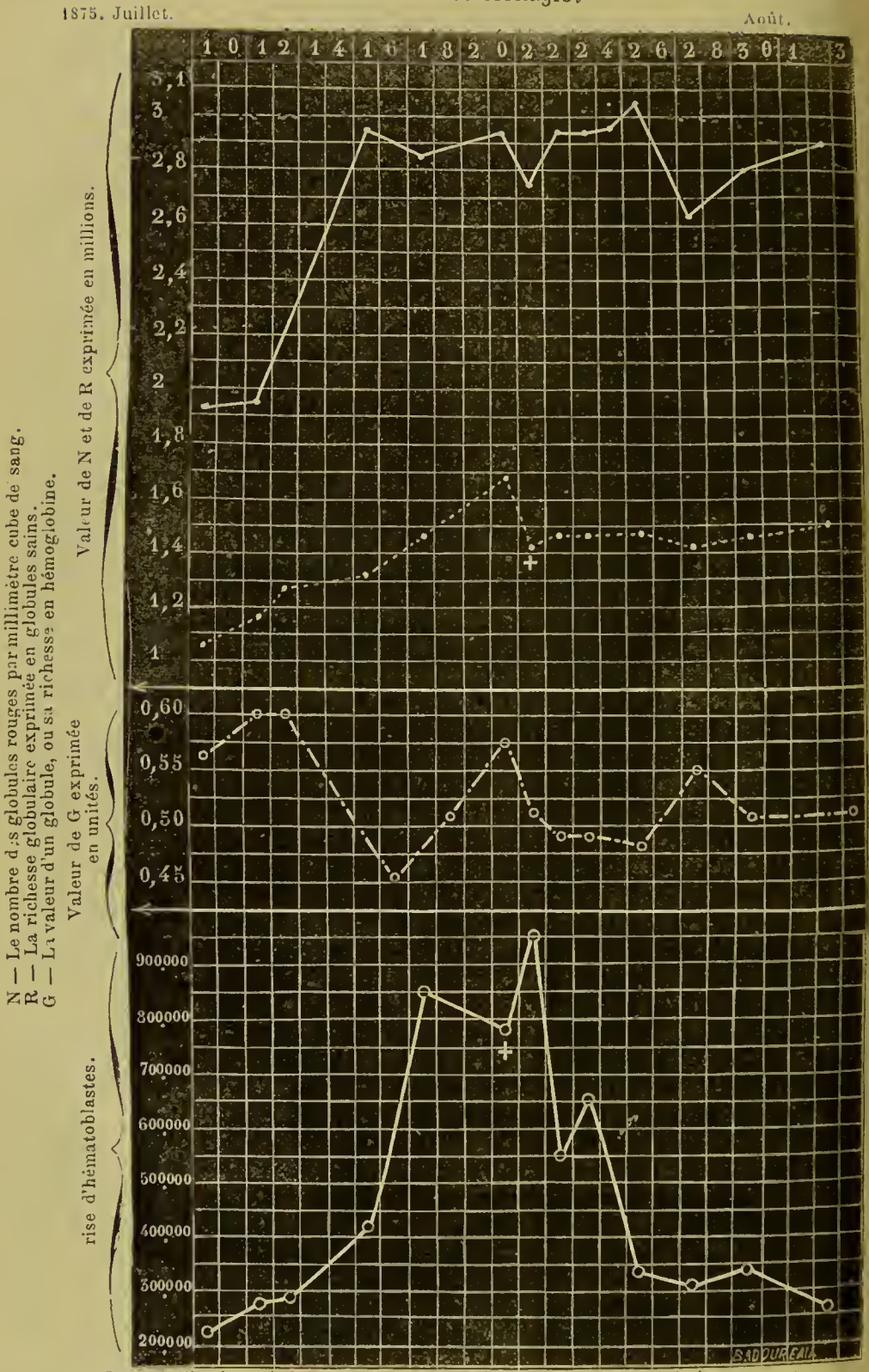
Il s'agit d'une femme jeune, entrée à l'hôpital pour une métrorrhagie très abondante qui se prolongea pendant sept semaines sans qu'il y eût aucune lésion organique appréciable du côté des organes génitaux inter-

(1) Voyez sur ce sujet :

Hayem. Note lue à l'Académie de médecine, séance du 2 décembre 1879, et France médicale du 17 janvier 1880; note sur la réparation du sang à la suite des maladies aiguës.

(2) On pourra suivre la marche de la réparation sur le tracé que nous donnons ici et que nous empruntons au travail de M. Moriez sur la chlorose, thèse d'agrég., 1880.

Tableau indiquant la marche de la réparation du sang dans un cas de métrorrhagie.



+ Le 21 juillet la malade est prise d'amygdalite phlegmoneuse qui s'ouvre spontanément le 25. Pendant ces quatre jours le nombre des globules blancs a oscillé de 10,000 à 15,000. Pendant le reste du temps il a oscillé régulièrement de 3,000 à 6,000.

nes. Au moment où la perte cessa, la malade n'avait que 1,950,000 globules rouges dont le titre ou la valeur en hémoglobine était de 0,56 (la valeur normale étant représentée par 1). Le nombre des hématoblastes était de 217,000, chiffre voisin de l'état normal, puisque M. Hayem évalue leur nombre, chez un individu sain, à 225,000 par millimètre cube. Bientôt la réparation du sang commença. Le septième jour qui suivit la cessation de l'hémorrhagie, le chiffre des globules rouges montait à 2,900,000. En même temps il se faisait une véritable poussée d'hématoblastes dont le nombre atteignait 936,000. Pendant la dernière partie du séjour de la malade à l'hôpital, le nombre des hématoblastes diminua; le chiffre des globules rouges continua à osciller aux environs de 3,000,000 ; mais leur valeur en hémoglobine n'augmenta pas. A la sortie de la malade, elle n'était encore que de 0,51. Ce fait est, pour nous, particulièrement intéressant. Il nous montre, en effet, le mode de réparation du sang par la production d'un nombre très considérable d'hématoblastes; mais il nous prouve en même temps que la malade affaiblie par une perte de sang prolongée et déjà anémiée par des pertes antérieures, a eu beau fabriquer de nouveaux globules rouges ; ces éléments ne se sont pas chargés d'une quantité d'hémoglobine suffisante ; leur nombre a bien pu augmenter, mais non leur richesse en hémoglobine et la malade est restée définitivement anémique.

A la suite des hémorrhagies traumatiques, le processus réparateur est le même ; il se produit aussi, grâce à la néoformation d'un très grand nombre d'hémato-

blastes. Mais (et c'est là le point capital, celui qui distingue l'anémie traumatique des anémies spontanées par exemple), dans les anémies de diverses origines, le malade a beau former de nouveaux globules, la guérison n'a pas lieu, parce que ces éléments restent trop peu chargés d'hémoglobine. Dans l'anémie traumatique, au contraire, la réparation se fait d'une manière complète, et comme nombre des globules rouges, et comme qualité de ces mêmes éléments, de sorte qu'elle tend naturellement à la guérison.

C'est ainsi que M. Hayem a vainement cherché à produire des anémies durables chez les animaux.

Chez un chien, par exemple, il a fait le 14 juillet 1877 une première saignée de 220 grammes.

Une deuxième saignée de 260 grammes fut pratiquée le 18 juillet.

Le 28 juillet, les plaies des saignées suppurant encore, on appliqua 7 sangsues qui enlevèrent 50 grammes de sang.

Le 30 juillet, nouvelle application de 5 sangsues ayant fait perdre 40 grammes de sang.

Le 1er août. 8 sangsues et 2 ventouses scarifiées ; on note que l'animal supporte très-bien ces pertes sanguines.

2 août. On fait une numération qui donne 3,162,000 globules rouges, dont la richesse en hémoglobine, g, égale 0,80. Nouvelle application de 8 sangsues.

Le 4 août, le chien est sacrifié, la numération pratiquée sur le sang de l'artère splénique fournit 3,999,000

globules rouges. La valeur de g est toujours représentée par 0,80.

Or, il est à noter que la numération faite au début de l'expérience, avant la première saignée, avait donné 5,239,000 globules rouges, dont la richesse en hémoglobine était représentée par 0,80. Ainsi donc, au moment de la mort, il y avait simple diminution du nombre des globules, et non altération globulaire, puisque leur richesse en hémoglobine était restée la même. Si l'animal eût vécu, il eut vite réparé le nombre de ses globules et n'aurait pas eu d'anémie persistante.

Les choses se passent de la même manière chez l'homme, dans l'anémie traumatique ; il y a diminution temporaire du nombre des globules, mais non altération de ces éléments; aussi cette anémie est-elle essentiellement passagère et tend-elle naturellement à la guérison.

Mais, pour qu'il en soit ainsi, il faut qu'il s'agisse d'un organisme sain, et qu'aucune cause particulière ne vienne s'opposer à la réparation. Sans entraver celle-ci d'une façon définitive, il est permis de croire qu'un grand traumatisme peut en retarder la marche. Et, à ce propos, nous ferons remarquer que, dans toutes les préparations de sang des animaux auxquels nous faisions subir de grandes amputations avec des hémorrhagies graves, nous avons été frappé du petit nombre des hématoblastes. Sans doute, on en rencontrait une proportion plus forte chez les animaux qui avaient été saignés que chez ceux qui n'avaient pas subi de pertes de sang; mais leur chiffre était toujours peu élevé. Nous

n'avons pas vu se produire subitement ces véritables poussées d'hématoblastes constatées par M. Pouchet sur les animaux qu'il avait saignés, et par M. Hayem dans le cas de métrorrhagie dont nous avons parlé tout à l'heure.

Ce fait, la faible proportion des hématoblastes, rapproché de ceux que nous avons précédemment signalés, savoir, la lenteur dans la réparation des hématies, et la diminution progressive de leur nombre dans les jours qui suivent l'hémorrhagie, nous permet de croire que la coïncidence d'une blessure grave entrave la régénération des globules et prolonge la durée de l'anémie traumatique.

Il nous reste à envisager l'influence des pertes sanguines et de leur réparation sur la nutrition générale de l'individu. Il est bien évident que ce sont les matériaux apportés du dehors par la digestion qui fournissent à cette réparation. Mais elle se fait aussi aux dépens des tissus eux-mêmes, ainsi que le prouvent les recherches de M. d'Arsonval (1).

En examinant le sang normal chez le chien, cet auteur a trouvé très peu de peptones, tandis qu'après une hémorrhagie, il arrive un moment où le sang ne contient presque plus de fibrine, mais renferme, au contraire, des quantités considérables de peptones. Le sérum de ce sang produit presque toutes les réactions du suc pancréatique ; il change l'albumine en peptone, il inter-

(1) D'Arsonval. Sur la reconstitution du sang après les hémorrhagies, Société de biologie, 14 février 1880, et Gazette médicale, 27 mars 1880, p. 164.

vertit le sucre de canne, transforme l'amidon en glycose, exactement comme le ferait une infusion de pancréas.

Quelle est la source de cette abondance de peptones dans le sang? M. d'Arsonval s'est assuré qu'elles ne sont pas fournies par les glandes digestives; elles proviennent de toutes les cellules de l'organisme qui, d'après cela, seraient susceptibles de produire des ferments digestifs dans certaines conditions. Ces cellules peuvent ainsi se digérer elles-mêmes, de telle sorte qu'après des hémorrhagies abondantes, il y aurait une véritable auto-digestion des tissus. On comprend qu'il en résulte pour l'économie une source puissante de dénutrition.

Les recherches entreprises sur la sécrétion urinaire à la suite de la saignée conduisent au même résultat. Baüer a constaté que, pendant les vingt-quatre heures qui suivent la perte de sang, il y avait augmentation de la quantité d'urine excrétée, de son poids spécifique et du taux de l'urée; il a vu cette augmentation persister plusieurs jours encore après la saignée.

Les recherches de MM. Lépine et Flavard (1) ont conduit ces auteurs aux mêmes résultats. Ils ont trouvé que, chez des chiens soumis à l'inanition, auxquels ils faisaient subir de fortes saignées (près de la moitié du sang de l'animal), l'excrétion de l'acide phosphorique est relativement encore plus augmentée que celle de l'urée. D'après eux, ce fait est en rapport avec une dé-

(1) Lépine et Flavard. Des effets de la saignée sur la composition de l'urine chez les chiens à l'inanition, Société de biologie, séance du 21 février 1880, in Gazette médicale du 3 avril 1880, p. 177.

nutrition exagérée des tissus renfermant de l'acide phosphorique (centres nerveux); et il s'accorde assez bien avec l'état de dépression nerveuse qui suit une perte de sang considérable (1).

De ces faits il résulte que les hémorrhagies entraînent une augmentation très grande de la dénutrition; aussi semble-t-il, au premier abord, que l'amaigrissement doive être une de leur conséquences les plus marquées. Et cependant quand on examine le résultat des expériences à cet égard, on est surpris de voir que, dans un grand nombre d'entre elles, non seulement il n'y a pas eu d'amaigrissement, mais on a constaté en dernier lieu une augmentation de poids plus ou moins considérable. Déjà nous avons parlé de la surcharge graisseuse des organes signalée par Bauër.

Marshall-Hall fait remarquer aussi dans son mémoire (2) que le travail d'assimilation ne semble éprouver aucune interruption à la suite de la saignée. Il en donne pour preuve l'un des chiens qu'il a mis en expérience, et qui, bien que saigné sept fois, bien qu'ayant perdu trente-cinq onces de sang, gagna cependant une demi livre en poids.

De leur côté, MM. Vulpian et Dechambre, dans leur travail de 1866 déjà cité, signalent aussi le peu d'amaigrissement qu'ont subi, malgré des hémorrhagies abondantes, la plupart des animaux en expérience. Ils notent

(1) Voyez sur ce sujet la revue critique de Lépine sur l'excrétion de l'acide phosphorique dans ses rapports avec les divers états pathologiques du système nerveux central, in Revue mensuelle, février 1880.

(2) Marshall-Hall. Loco citato.

même d'une façon spéciale l'embonpoint considérable qu'ont acquis deux de leurs chiens.

Les recherches de Hünerfauth (1) viennent encore confirmer ces résultats. Dans tous les cas où le poids de l'animal est relaté au commencement et à la fin de l'expérience, on voit qu'il y a eu augmentation de poids.

Dans le but de juger de l'influence exercée par la nutrition par des hémorrhagies successives, nous avons entrepris avec notre ami Charles Richet l'expérience suivante :

Le 26 mai, nous avons fait subir à un chien terrier, du poids de 11 kilog., une hémorrhagie de 500 grammes par la carotide,

Le poids de l'animal, étudié pendant les jours suivants, a donné :

Le 27, 11 k. 100.

Le 28, 10 k. 700.

Le 29, 10 k. 350.

Le 31, 10 k. 800.

Le 2 juin, 11 k. 100.

Le 5, 10 k. 500. — Ce même jour, on fait subir une nouvelle perte de sang de 216 grammes.

Les jours suivants, on trouve comme résultats :

Le 7, 10 k. 300.

Le 8, 10 k.

Le 10, 10 k.

Le 11, 10 k.

Le 12, 9 k. 650.

(1) Hunerfauth. Loco citato.

Le 14, 10 k.

Le 15, 10 k.

Le 16, 10 kil. — Nouvelle saignée de 315 grammes.

Le lendemain 17, l'animal est pesé de nouveau. Son poids est de 11 kilog.

On voit donc, en définitive, qu'après quelques oscillations, l'animal est revenu sensiblement à son poids primitif.

Faut-il conclure de ces résultats que, contrairement à ce que nous enseigne l'étude chimique du sang et de l'urine, dont nous avons parlé plus haut, les pertes sanguines exercent en réalité peu d'action sur la nutrition?

Une pareille conclusion serait loin d'être exacte; tout d'abord, nous ne devons pas oublier que, dans les faits de MM. Vulpian et Dechambre, pour avoir été peu sensible, la diminution de poids n'en a pas moins existé. Dans notre expérience, si l'animal est revenu à peu près à son poids primitif, il n'en est pas moins vrai, qu'après chaque perte sanguine, il y a eu une diminution très notable de poids. Et même la perte est allée en s'exagérant après la seconde hémorrhagie.

Quant aux résultats d'Hünerfauth, il est à remarquer que le poids des animaux a été pris à la fin de l'expérience, alors que la réparation des globules était complète. Il est probable que, si les chiens avaient été soumis à des pesées successives, on aurait constaté, pendant les premiers jours qui ont suivi l'hémorrhagie, une perte de poids accusant la dénutrition.

Quoi qu'il en soit, ces faits sont intéressants pour nous;

ils nous montrent, ce que nous avait déjà enseigné l'étude de la régénération des globules, avec quelle facilité l'économie répare ses pertes. Mais il est à cela certaines conditions; il faut qu'il s'agisse d'individus bien portants, dont tous les viscères fonctionnent régulièrement; il faut, en outre, une alimentation réparatrice. Enfin, diverses circonstances, telles que l'abondance de l'hémorrhagie, la répétition des pertes sanguines, l'intervalle de temps qui les sépare, viennent encore modifier le phénomène et influer sur le résultat définitif.

Or, il s'en faut de beaucoup que dans l'anémie traumatique, toutes les circonstances favorables à la réparation de la nutrition se trouvent, dans la plupart des cas, réunies. Sans parler des hémorrhagies secondaires, trop souvent l'abondance même de la perte sanguine, l'existence d'une blessure grave, viennent mettre obstacle à la nutrition. En effet, un des résultats les plus constants des grandes hémorrhagies, c'est le défaut complet d'appétit ; nous l'avons toujours observé dans nos expériences. Les animaux auxquels nous faisions subir, en même temps que des amputations, des pertes sanguines abondantes, restaient deux ou trois jours sans manger, tandis que ceux qui avaient été seulement amputés commençaient à se nourrir dès les premiers jours. Ainsi donc, l'individu qui aurait le plus besoin de réparation, tant à cause de son hémorrhagie, que par l'existence de sa plaie, est précisément celui chez lequel la nutrition rencontre le plus d'obstacles. Dès lors il est facile de comprendre qu'il en résulte un amaigrissement rapide, que nous avons pu, dans tous les cas, nettement constater.

CHAPITRE II.

Etude clinique. — Etiologie. — Symptômes ; marche et terminaisons.

I

ÉTIOLOGIE.

Tous les traumatismes s'accompagnant de l'effusion d'une grande quantité de sang peuvent produire l'anémie. Qu'il s'agisse de traumatismes accidentels, ou d'opérations chirurgicales, le résultat est le même. Mais, dans ces deux cas, la marche des phénomènes peut être différente, suivant que l'anémie survient tout d'un coup, d'une manière aiguë pour ainsi dire, ou bien qu'elle se manifeste lentement et d'une façon progressive. Cette différence dans la marche est liée intimement au mode de production de cet état morbide. Tandis que les hémorrhagies abondantes amènent d'emblée l'anémie aiguë, ce sont surtout les pertes de sang répétées et successives qui arrivent à produire l'anémie lente et durable. Ces deux formes cliniques peuvent se voir, et dans les traumatismes, et dans les opérations chirurgicales. De tous les traumatismes, ceux qui sont le plus propres à provoquer l'anémie, ce sont les blessures des artères volumineuses, telles qu'on les observe, par exem-

ple, dans les plaies par armes de guerre. Dans ces cas, au moment de la chute des eschares, on voit souvent se produire une série d'hémorrhagies secondaires qui, par leur répétition autant que par leur abondance, plongent le blessé dans un état d'anémie profonde. Il n'est pas de chirurgien qui n'ait eu l'occasion de voir se produire l'anémie à la suite des blessures accidentelles des artères, ou consécutivement à la ligature de ces vaisseaux, faite dans un but chirurgical.

Parmi les opérations, il en est un certain nombre qui, tant à cause de l'étendue de la plaie que de la richesse vasculaire de la région, ont le fâcheux privilège de se compliquer d'anémie. Nulle n'est plus grave à cet égard que la désarticulation de la cuisse. Les récentes statistiques de Lüning (1) et de Hug (2) montrent, en effet, que sur 341 cas de mort, la terminaison fatale a été causée 47 fois par l'anémie résultant de pertes sanguines précédant l'opération, 19 fois par la perte de sang qui accompagna l'opération, 21 fois par des hémorrhagies consécutives.

Comme l'a fait remarquer M. Lefort (3), il faut tenir compte non seulement du sang qui s'est écoulé pendant l'opération, mais aussi du sang contenu dans le membre enlevé. Or, d'après les expériences de Bruns et de

(1) Luning. Ueber die Blutung bei der Exarticulation des Oberschenkels und deren Vermeidung. Zurich, thèse de 1877.

(2) Hug. Des causes de la mort à la suite de la désarticulation coxo-fémorale, thèse de doct. Paris, 1877.

(3) Lefort. La désarticulation do la hanche et le pansement des plaies, discours à l'Académie de médecine, 1878.

Ranke, la quantité de ce dernier peut être évaluée à 750 grammes environ. Cette perte, ajoutée à celle qui se fait par les vaisseaux ouverts, augmente singulièrement la gravité de l'opération.

« Ce qui le prouve, ajoute M. Lefort, c'est la bénignité *relative* de la désarticulation chez les malades déjà amputés de la cuisse à une époque plus ou moins éloignée du moment de la désarticulation..... Il existe dans la science 10 cas dans lesquels des amputés de cuisse furent désarticulés ultérieurement....; sur ces 10 désarticulés, 8 guérirent. Et cependant dans ces cas l'étendue de la plaie était la même, les chances d'hémorrhagie étaient les mêmes que dans une désarticulation ordinaire. »

En résumé, d'après l'étude des causes et la marche des accidents, on peut établir dans l'anémie traumatique les divisions suivantes :

1° *Anémie aiguë*, se montrant subitement après un traumatisme ou dans le cours d'une opération.

2° *Anémie lente*, survenant peu à peu par le fait d'hémorrhagies répétées.

On pourrait encore, suivant que la perte de sang arrive ou non à la réparation, diviser l'anémie traumatique en *temporaire* ou *définitive*.

Nous suivrons de préférence, dans notre description clinique, la première division plus importante au point de vue des symptômes, tandis que la seconde s'applique surtout à la marche et aux terminaisons.

II

SYMPTOMES; MARCHE ET TERMINAISONS.

1° *Anémie aiguë.*

Qu'une artère volumineuse soit ouverte, la perte de sang peut être si rapide, si considérable, que le blessé succombe immédiatement à l'hémorrhagie. Dans d'autres cas, la brusque déplétion du système vasculaire produit bientôt la syncope, et, sous cette influence, la perte sanguine est arrêtée. Bon nombre de blessés ont dû la vie à cette syncope qui permet l'oblitération du vaisseau lésé.

D'autres fois la marche des phénomènes est moins rapide; c'est surtout dans les cas où l'état anémique se prolonge quelque temps que l'on peut bien observer les modifications qu'il imprime à l'économie tout entière. De tout temps, ces symptômes ont été étudiés par les chirurgiens sous le nom de phénomènes généraux des hémorrhagies. Nous en trouvons une bonne description dans la thèse de L.-J. Sanson sur les *Hémorrhagies traumatiques* (1). Les leçons de Dupuytren renferment également des pages intéressantes sur ce sujet (2).

(1) L. J. Sanson. Des hémorrhagies traumatiques, thèse de concours pour une chaire de cliniqne chirurgicale. Paris, 1836, p. 2. — Effets généraux des hémorrhagies traumatiques.

(2) Dupuytren. Leçons orales de clinique chirurgicale, 2e édition 1839, t. VI, p. 2.—De l'hémorrhagie traumatique considérée d'une manière générale.

Les auteurs qui se sont occupés de l'effet des pertes de sang, et spécialement des modifications subies par l'organisme sous l'influence de la saignée, nous fournissent aussi pour cette étude de précieux documents. Parmi eux, nous citerons surtout Piorry et Marshall-Hall.

Parfois, quelques instants après la cessation d'une hémorrhagie traumatique abondante, ou bien, subitement, dans le cours d'une opération où il a perdu beaucoup de sang, le malade pâlit, s'affaisse, et présente tous les symptômes de l'anémie aiguë. « Ce sont, dit Sanson, la décoloration de la peau et des muqueuses, le refroidissement général, l'apparition d'une sueur froide et visqueuse, surtout au front, sur les régions antérieures de la poitrine, épigastrique, à la paume des mains, à la plante des pieds; les nausées, les vomissements, l'irrégularité des mouvements respiratoires, qui deviennent alternativement petits et précipités, ou rares et profonds, l'accélération du pouls, qui perd peu à peu sa force et sa résistance, tout en augmentant de fréquence, à mesure que la perte du sang devient plus considérable, son irrégularité et son intermittence, le tumulte des battements du cœur, les vertiges, les tintements d'oreilles, les lipothymies, les syncopes, les mouvements convulsifs, quelquefois le coma ou le délire, et enfin la mort. »

Quand la terminaison fatale n'est pas la conséquence de l'anémie aiguë, il n'est pas rare de voir le malade, avant de revenir à lui, « passer par une succession fatigante de syncopes prolongées et de rétablissements de la circulation et de la respiration. »

Quelle que soit d'ailleurs l'issue du phénomène, c'est surtout dans le cas où la marche de l'anémie n'est pas trop rapide, qu'on peut bien observer les différents symptômes, et en faire l'analyse. Pour cela, nous les passerons successivement en revue un à un, en appelant à notre aide les données de la physiologie.

1° *Influence sur la température.* — Le premier effet d'une hémorrhagie abondante, c'est la décoloration de la peau; la face pâlit, les lèvres, la muqueuse gingivale, la conjonctive se décolorent. En même temps le malade éprouve un refroidissement général. L'influence d'une grande soustraction de sang sur l'abaissement de la température est un des faits les mieux établis, et que le thermomètre nous permet aujourd'hui de mesurer. Dans une de nos expériences, une saignée de 400 grammes chez un chien du poids de 10 kilog. 500, fit tomber la température, au bout d'une heure, de 38°,3 à 35°,6.

2° *Influence sur la circulation.* — Quelquefois, avons-nous dit, la syncope survient brusquement, sans qu'aucun phénomène l'ait fait prévoir. Tout à coup, pendant le cours d'une opération où le malade a perdu beaucoup de sang, ou bien encore à la suite d'un grand traumatisme, le blessé s'affaisse et expire. C'est quelquefois au moment où il faisait un mouvement, au moment où il tentait un effort pour se soulever, que cette terminaison fatale a été observée.

Dans une de nos expériences, nous avons vu une

syncope mortelle survenir ainsi subitement, sans que rien l'ait annoncée, chez un jeune chien du poids de 13 kilog. 500, auquel nous avions fait une perte de sang de 600 grammes. L'animal était encore attaché dans la position horizontale ; la respiration était tout à fait normale, quand les mouvements du cœur et ceux du thorax s'arrêtèrent brusquement, sans qu'on ait pu rappeler l'animal à la vie. Ici, il est vrai, la perte de sang avait été considérable, puisqu'elle était dans le rapport de 1 : 22,5 avec le poids du corps. De plus, la canule introduite dans l'artère fémorale étant volumineuse, la déplétion sanguine avait été très rapide.

L'influence de l'anémie aiguë sur la circulation se traduit surtout par les modifications considérables qu'elle imprime aux caractères du pouls.

Presque tous les auteurs notent la fréquence du pouls comme un des effets des pertes sanguines. Piorry (1) dit que « les pulsations s'affaissent et s'accélèrent à proportion qu'il y a plus de sang extrait. »

Marshall-Hall (2) note aussi la fréquence du pouls, il n'a été lent, dit-il, que lorsque la syncope est arrivée, ou lorsqu'il était très rapide avant la saignée.

Si nous parcourons les expériences du mémoire de MM. Vulpian et Dechambre, relatif à l'influence des

(1) Piorry. Du procédé opératoire à suivre dans l'exploration des organes. Paris, 1835, p. 227.

Du même auteur : Note sur les évacuations sanguines, in Archives de medecine, t. X, 1826, p. 138.

(2) Marshall-Hall. Recherches expérimentales sur les effets de la perte du sang, in Archives de médecine, 1833, t. II, p. 370.

saignées abondantes (1), nous trouvons que dans la plupart d'entre elles, les pertes de sang ont eu pour effet d'accélérer le pouls.

Voici, par exemple, les résultats que fournit à cet égard l'expérience IX, rapportée dans ce mémoire :

CHIENNE ADULTE DU POIDS DE 10 K.,600.

Date de l'expérience.	Poids de la saignée.	CHIFFRE DU POULS	
		avant la saignée.	après la saignée.
4 février.....	315 gr.	72	128
12 —	300	120	128
15 —.....	255	116	160
22 —	335	104	120
15 mars	250	120	200
22 —	165	132	164
29 —	240	152	184
5 avril.....	300	160	184

Dans toutes les expériences des mêmes auteurs, on trouvera des résultats analogues ; ce sont aussi ceux que nous avons pu nous-même constater.

Ainsi, chez un chien du poids de 11 k., le pouls,

(1) Dechambre et Vulpian. Mémoire relatif à l'influence des saignées abondantes sur la production de la pléthore sanguine, de l'anévrysme du cœur et des bruits de souffle cardiaque et vasculaire. Gazette hebdomadaire, 1866, n° 13.

après une perte de sang de 400 gr., était à 136 ; une deuxième saignée de 100 gr., faite 10 minutes après, l'élevait à 160.

Chez un chien inanitié, le pouls était à 84 ; une saignée de 200 gr. eut pour effet de ramener son chiffre à 108 quelques instants après.

L'accélération du pouls par les pertes de sang serait un fait constant pour Marey ; Lorain (1) le regarde aussi comme habituel, et en rapport avec la diminution subite de la pression artérielle. La même opinion est exprimée par Weber (2). Baüer (3) dit également : le pouls augmente en fréquence, perd en force ; la vitesse du courant sanguin est diminuée.

Toutefois des recherches récentes faites par M. Arloing et dont on trouvera le résumé dans la thèse de M. Vinay (déjà citée), viennent modifier un peu nos idées à cet égard.

On a fait perdre à un âne du poids de 231 k. 12 litres de sang par dix saignées successives, dont les résultats notés au double point de vue de la pression artérielle et du nombre des pulsations se trouvent consignés dans le tableau suivant :

(1) Lorain. Des effets physiologiques des hémorrhagies spontanées on artificielles, in Journal de l'anatomie et de la physiologie de Robin, 1870-71 p. 337,.

(2) O. Weber. Effets de la saignéo, in Handbuch der Chirurgie, von Pitha und Billroth, t. I, p. 425.

(3) Bauer. De l'influence des saignées, Zeitschrift fur Biologie, 1872, p. 566.

NOMBRE ET VALEUR DES SAIGNÉES.		Pression artérielle : 150	Nombre des pulsations : 82
1re saignée.	1 litre.	148	120
2e —	Id.	140	148
3e —	Id.	130	154
4e —	Id.	100	112
5e —	Id.	62	84
6e —	1 litre 1/2	50	84
7e —	1 litre.	30	90
8e —	5 litres (mort).	0	160 puis décroît insensiblement jusqu'à la mort.

L'examen de ces chiffres montre la succession des phénomènes, et permet de conclure : 1° que la fréquence du pouls augmentera, tant que la diminution de pression ne dépassera pas le tiers de la pression normale ; 2° qu'elle reviendra à peu près au chiffre initial, pendant que la pression sera comprise entre le tiers et le cinquième de la pression normale ; 3° qu'elle augmentera de nouveau lorsque la pression tombera au-dessous du cinquième de la pression normale pour descendre jusqu'à zéro.

Dans les hémorrhagies abondantes qui compromettent la vie des blessés, il faut donc s'attendre à rencontrer une période dans laquelle le pouls sera relativement lent, placée entre deux périodes d'accélération. D'ailleurs il ne faut pas oublier que les phases d'accélération

et de ralentissement sont entrecoupées de périodes secondaires pendant lesquelles le pouls se ralentit ou se précipite. Elles sont de courte durée, et répondent aux oscillations de pression qui se produisent pendant le cours de l'hémorrhagie.

3° *Influence sur la respiration.* — La respiration n'est pas moins impressionnée par l'anémie aiguë que la circulation ; et, ici encore, on observe tantôt une accélération, tantôt un ralentissement dans le rhythme des mouvements. Souvent, en effet, pendant les premiers moments de la perte sanguine, la respiration est haletante. Puis tout à coup la scène change ; à l'agitation fait place un calme apparent. Marshall-Hall a parfaitement décrit cette succession des phénomènes. La résolution imminente se reconnaît, dit-il, à une respiration profonde. Elle est plus imminente encore, quand la respiration est surtout diaphragmatique et abdominale, entrecoupée de soupirs. Le danger augmente quand l'animal pousse des gémissements, suivis d'un hurlement particulier. Au moment de la mort, il y a des mouvements d'inspiration profonds et convulsifs.

Nous avons pu, dans nos expériences, vérifier l'exactitude de la description donnée par Marshall-Hall. C'est ainsi que, chez une chienne jeune, du poids de 21 kil., à laquelle nous avions pratiqué la désarticulation de la cuisse après une hémorrhagie de 1,000 gr., nous avons vu tout d'un coup se produire de grandes inspirations bruyantes, saccadées, et la mort survenir en quelques instants. Ayant depuis lors pratiqué des saignées sur

un grand nombre de chiens, dès que l'essoufflemement faisait place au calme, dès que nous commençions à entendre cette respiration profonde, suspirieuse, ou bien encore ce gémissement plaintif dont parle Marshall-Hall, nous étions avertis qu'il fallait arrêter la perte sanguine, sous peine de voir survenir une syncope mortelle.

4° *Influence sur la contraction musculaire.* — Cette influence est très différente, suivant qu'on l'envisage sur les fibres lisses ou sur les muscles striés. L'anémie a pour effet de provoquer, dans les muscles lisses, une vive excitation ; de là, des contractions énergiques, des nausées, et quand l'estomac est rempli, des vomissements. De là encore, les contractions de l'intestin et des muscles vésicaux, qui arrivent d'autant plus facilement à vider leur contenu que les sphincters sont dans un complet relâchement. Au reste, comme le fait remarquer Weber, ce ne sont pas seulement les sphincters qui se relâchent, mais encore tous les muscles striés ; c'est pourquoi la saignée était utilisée avant l'emploi du chloroforme, dans toutes les réductions des parties déplacées.

L'expulsion des urines et des matières fécales a généralement dans les hémorrhagies une signification grave, elle indique une mort prochaine,

5° *Influence sur le système nerveux.* — L'influence des hémorrhagies sur le système nerveux domine toute la symptomatologie de l'anémie traumatique. En effet,

c'est en agissant sur les centres, et spécialement sur le bulbe, que l'anémie détermine ces troubles de la respiration et de la circulation que nous avons précédemment signalés. De là, la diminution du tonus musculaire, le relâchement du sphincter irien et la dilatation de la pupille ; de là, l'abolition plus ou moins complète de la sensibilité.

C'est encore à l'anémie des centres nerveux que sont dues, comme l'ont montré Kussmaul et Tenner (1), les convulsions générales que l'on observe parfois après les pertes sanguines. Elles affectaient le caractère épileptiforme chez un malade de l'hôpital Saint-Louis qui venait d'éprouver une abondante hémorrhagie artérielle (2).

Paul Bert (3) a insisté d'une façon spéciale sur les convulsions qui surviennent chez les chiens soumis à une hémorrhagie rapide. « Toutes les fois, dit-il, que, chez un chien couché sur le dos, l'hémorrhagie artérielle rapide a été poussée assez loin pour exciter le centre nerveux spinal jusqu'à production de grandes convulsions, en vain lie-t-on le vaisseau, l'animal est d'ores et déjà condamné à mort, et périt dans un temps variable ».

Tels sont les principaux symptômes de l'anémie traumatique aiguë. Quant à sa marche et à ses divers modes

(1) Moleschott. Untersuchungen, 1857.

(2) Potain. Art. Anémie, Dict. encycl.

(3) Paul Bert. Note sur un signe certain de la mort prochaine chez les chiens soumis à une hémorrhagie rapide, 25 juin 1867.

de terminaison, nous en avons déjà dit un mot. Ou bien le malade succombe à la violence même de l'hémorrhagie, ou bien il expire au bout de quelques instants, après la suspension de la perte sanguine. Mais, quand il a échappé aux dangers du premier moment, ce n'est pas à dire pour cela que le blessé soit sauvé. Il reste trop souvent dans un état de faiblesse extrême, contre lequel il lui est impossible de réagir; il va s'affaissant, s'épuisant pour ainsi dire, et, sans seccusses, sans douleurs, il s'éteint peu à peu au bout de quelques heures ou d'un petit nombre de jours. D'autres fois, la perte de sang a été telle que celui qui lui reste est à peine suffisant pour l'entretien de la vie; la moindre hémorrhagie venant à reparaître comble la mesure, et le malade succombe brusquement. Enfin, après être resté quelque temps dans l'état de faiblesse le plus alarmant, le blessé peut heureusement, dans bon nombre de cas, faire les frais de cette réparation sanguine que nous avons étudiée; il guérit alors de son anémie aiguë, en passant par les phases de cette anémie à marche lente, qui nous reste maintenant à décrire.

2° *Anémie lente.*

Elle peut succéder à l'anémie aiguë, ou bien survenir lentement sans que le blessé ait traversé la période que nous avons précédemment étudiée.

Dans le premier cas, à peine le malade est-il revenu à lui que l'un des principaux phénomènes qu'il accuse,

c'est la soif, soif intense, sur laquelle tous les chirurgiens ont insisté, qui tourmente les blessés sur le champ de bataille, et qui traduit au dehors l'activité d'absorption qu'entraîne à sa suite la déplétion du système sanguin.

En même temps l'on voit persister, mais à un degré moindre et comme atténués, tous les symptômes que nous avons signalés dans la forme aiguë. La peau reste pâle et décolorée, les chairs sont flasques, la température continue à se tenir au-dessous du chiffre normal; les extrémités sont froides. Le pouls est petit et fréquent, mou, aisément dépressible; la respiration est lente, suspirieuse. Profondément accablé, et dans un état voisin de la lipothymie, le malade n'est capable d'aucune activité intellectuelle ou physique; ses mouvements, comme ses pensées, sont lents et pénibles; la sensiblilité est souvent émoussée. Au moindre effort, la respiration s'accélère, devient haletante; puis, soudain les mouvements du cœur et du thorax se ralentissent, la peau se couvre d'une sueur froide, il y a des nausées, des vertiges qui peuvent aller jusqu'à la syncope.

Chez certains sujets, on voit se produire un éréthisme nerveux spécial que Marshall-Hall a parfaitement décrit dans son mémoire sur les effets des pertes de sang, sous le nom de réaction exagérée.

Le pouls s'accélère jusqu'à 100, 120 pulsations par minute ; il s'élève, il s'élargit, toutes les artères battent avec force. On voit se produire cet état particulier de la circulation auquel on a donné le nom de fausse pléthore. « Les inspirations se précipitent, interrompues

de temps en temps par des soupirs et des pandiculations; les malades éprouvent des battements dans la tête; ils entendent des sifflements, voient des éclairs, sentent un cercle de fer qui étreint douloureusement leur tête, ils sont agités, inquiets, irritables; la lumière, le bruit, les impressions douloureuses, un rien les bouleverse (1). »

Paget (2) parle dans ses leçons d'un cas de retard du pouls et de la respiration à la suite d'une perte de sang dans une opération.

Le tableau clinique est différent, quand l'anémie survient d'une façon lente et progressive. Un blessé, par exemple, peut n'avoir perdu, au moment de l'accident, qu'une quantité modérée de sang; il n'en est point affaibli. Puis survient une hémorrhagie secondaire qui lui enlève une partie de ses forces; il est à peine remis de cette brusque secousse que se montre une nouvelle perte de sang. Vienne une troisième, puis une quatrième hémorrhagie, on voit la pâleur et l'affaiblissement augmenter. Le malade qui, au début, avait pu commencer à réparer un peu ses forces dans l'intervalle de deux pertes sanguines, finit par ne plus rien fournir à la réparation. Les effets des pertes nouvelles s'ajoutent à ceux des pertes antérieures, et, finalement, le blessé tombe dans un état de profonde anémie.

Ce qui vient encore compliquer la situation, c'est cette anorexie dont nous avons déjà parlé. Le défaut

(1) Potain. Art. Anémie, Dict. encycl.
(2) Paget. Leçons cliniques. — Risques variables des opérations.

d'appétit est un fait habituel à la suite des grandes pertes de sang. Certains malades éprouvent même pour les aliments un dégoût qui peut aller jusqu'à la plus insurmontable aversion. A ce degré l'inappétence devient une complication des plus fâcheuses qui, non seulement entrave la guérison, mais encore peut exagérer la maladie jusqu'au point de la rendre mortelle (Potain, loco citato).

Parlant de cette anorexie, Piorry (1) fait remarquer que la circulation de l'estomac étant trop languissante, on ne peut rendre par la digestion le sang perdu. On a démontré, dit Baüer que, par suite d'hémorrhagies, la quantité de suc gastrique diminuait, surtout quant à sa partie acide (2). Dès lors, il est aisé de comprendre le trouble profond apporté aux fonctions de l'estomac. Si l'on joint à l'anorexie les nausées et les vomissements qui se montrent parfois en pareil cas, on comprend à quel état de dénutrition arrivent les blessés. Ils présentent alors tous les symptômes des anémies graves, parmi lesquels Lordat (3) signale la bouffissure, l'anasarque, l'ascite, la diarrhée opiniâtre, etc.

Parlant de l'anémie qui survient lentement par la succession de plusieurs hémorrhagies, Sanson, après en avoir énuméré les principaux phénomènes, ajoute : « Il se joint souvent à ces symptômes une leuco-phleg-

(1) Piorry et Lhéritier. Traité des altérations du sang, art. Poly-anémie, p. 10, 1840.

(2) Bauer. Influence de la saignée, loco citato.

(3) Lordat. Traité des hémorrhagies, 1808. — Effets secondaires des hémorrhagies fréquentes, p. 226.

masie des membres inférieurs ou de tout le corps, et ce n'est que dans les derniers temps qu'apparaissent les nausées, les palpitations, les lipothymies et enfin les syncopes. Rarement alors survient-il des mouvements convulsifs (1). »

Arrivée à un pareil degré de gravité, on comprend que l'anémie traumatique puisse par elle-même entraîner la mort. Elle arrive par suite d'un épuisement graduel qu'aucun travail de réparation ne vient arrêter. « Ce n'est quelquefois qu'après un mois ou six semaines que les malades succombent par suite d'un anéantissement progressif. » (Sanson, loco citato.)

Dans des cas moins graves, la guérison peut encore survenir. Elle se produit alors par l'atténuation successive, puis enfin la disparition complète de chacun des symptômes.

Un dernier mode de terminaison de l'anémie traumatique, c'est le passage à l'état chronique. De temporaire qu'il était au début, cet état morbide est devenu dès lors définitif, et l'on observe en pareil cas, tout le cortège de symptômes qui caractérisent les diverses variétés d'anémies spontanées.

Ici encore, nous ne saurions mieux faire que d'emprunter à Sanson sa description clinique. « Chez d'autres sujets, dit-il, la vie se conserve, mais pendant longtemps et quelquefois pendant plusieurs années, faible et languissante. La pâleur de la peau et des parties visibles des membranes muqueuses est extrême; la

(1) Sanson. Des hémorrhagies traumatiques, thèse déjà citée, p. 5.

face prend quelquefois l'aspect de la cire jaunie par le temps, et souvent elle est le siége d'une bouffissure légère ; le pouls est petit, faible, ordinairement précipité, parfois très lent ; chez quelques individus il y a des palpitations, de l'essoufflement, des tintements d'oreilles, du bruit de souffle à la région du cœur et sur le trajet des grosses artères, comme immédiatement après les hémorrhagies abondantes ; les digestions sont souvent languissantes pendant longtemps, et le malade privé de force, d'appétit et quelquefois de sommeil, se trouve atteint d'une véritable affection chlorotique. L'aspect général ressemble assez à celui que présentent les personnes affectées de ce que l'on appelle la cachexie cancéreuse. »

III

DES CONDITIONS QUI SONT PROPRES A FAIRE VARIER LES SYMPTÔMES, LA MARCHE ET LES TERMINAISONS DE L'ANÉMIE TRAUMATIQUE.

Nous venons d'étudier les diverses formes, la marche et les terminaisons possibles de l'anémie traumatique. Voyons maintenant quelles sont les conditions capables d'influencer le phénomène, et de lui imprimer, dans chaque cas particulier, sa physionomie spéciale.

1° *Influence de l'hémorrhagie.* — Il est évident tout d'abord que la première cause qui puisse être incriminée, c'est l'abondance même de l'hémorrhagie. Mais quand il s'agit de préciser ce qui a trait à la quantité plus ou moins grande de la perte sanguine, on rencontre es plus sérieuses difficultés.

Telle hémorrhagie qui pourra n'être pas mortelle pour un individu le deviendra rapidement chez un autre. Ce qu'il faut considérer, c'est donc bien moins la quantité de sang perdue en elle-même que *le rapport entre cette quantité et le poids du corps.* Chez le cheval, par exemple, une hémorrhagie de 1/30 du poids de l'animal est suffisante pour amener la mort. En faisant l'application de cette donnée à l'homme, on voit qu'une perte de sang de 2 kilog. deviendrait funeste pour un individu du poids de 60 kilogrammes.

S'il est difficile de préciser le chiffre que doit atteindre l'hémorrhagie pour être mortelle, il ne l'est pas moins de dire quel est le minimum de la perte sanguine nécessaire pour faire éclater les symptômes d'anémie dont nous avons parlé. En d'autres termes, on éprouve de grandes difficultés à déterminer le point où commence l'anémie traumatique. D'après ce que nous enseigne la pratique de la saignée, des pertes de sang de 3 à 400 grammes n'entraînent dans l'économie aucune altération profonde. Une perte deux ou trois fois plus considérable suffit sans doute à déterminer des symptômes graves d'anémie; mais tant d'autres conditions peuvent modifier le phénomène qu'il est impossible de rien avancer de précis à cet égard.

Une circonstance qui paraît avoir une grande influence, c'est la rapidité de la perte sanguine. La brusque déplétion du système circulatoire amène bientôt tous les symptômes de l'anémie traumatique, allant souvent jusqu'à la syncope mortelle. C'est à ce point de vue surtout que les hémorrhagies artérielles ont une gravité plus grande que celles qui se font par les veines.

Pour certains auteurs, cependant, la raison de cette sévérité plus grande dans le pronostic serait dans les qualités différentes que présentent le sang artériel et le sang veineux. Sanson, entre autres, adopte cette manière de voir. Mais déjà les expériences de Piorry l'avaient conduit à une conclusion opposée ; Zimmermann n'a pas vu non plus qu'il y eût entre les hémorrhagies veineuses et artérielles de différences tenant aux qualités particulières du sang (1).

2° *Influence des hémorrhagies successives.* — Si la quantité de sang perdue est importante au point de vue de la production de l'anémie aiguë, la répétition du phénomène a surtout de l'importance au point de vue de l'anémie lente avec tendance à passer à l'état chronique.

Tous les auteurs ont noté le fait, mais Piorry en a surtout bien exposé le mode d'action. « Quand, dit-il l'écoulement de sang se fait d'une manière lente et que la quantité perdue chaque jour dépasse la proportion de chyle qu'élabore la digestion, les liquides ne se réparent qu'avec une extrême lenteur. La raison de ce

(1) Zimmermann. Ueber die quantitativen Veränderungen im Blute bei seinem Ausflusse aus Arterien, loco citato, p. 385.

dernier fait est évidente; c'est qu'ici les organes ont longtemps souffert d'anémie, c'est qu'ils ont été altérés dans leur structure, de sorte que leurs fonctions nutritives s'exécutent désormais avec peine (1). »

Une de nos expériences nous fournit des renseignements intéressants sur la gravité comparative d'une hémorrhagie forte, mais unique, et des pertes sanguines faibles, mais souvent répétées.

Sur deux chiens, nous avons pratiqué la désarticulation de la cuisse; à l'un, nous avons fait perdre 800 grammes de sang, représentant 1/29 environ du poids du corps; l'autre n'a perdu que 150 grammes de sang, soit 1/110 environ de son poids. Or, chez ce dernier, des hémorrhagies secondaires sont survenues et ont amené la mort au bout de 7 jours, tandis que le premier animal, qui avait subi une perte de sang beaucoup plus considérable, a guéri de son opération.

On comprend, du reste, l'influence fâcheuse que doivent avoir des pertes sanguines enlevant sans cesse à l'économie ses matériaux de réparation, au moment où elle en a le plus besoin pour combler le déficit résultant d'une première hémorrhagie.

3° *Influence des complications.* — Lorsqu'aux effets de l'hémorrhagie viennent s'ajouter d'autres complications résultant du traumatisme, on conçoit qu'il en résulte une aggravation considérable de l'anémie traumatique.

Ainsi, dans cet ébranlement du système nerveux succédant aux blessures graves, et décrit sous le nom

(1) Piorry. Traité des altérations du sang, déjà cité.

de choc, il est certain que la perte sanguine a souvent une grande part. Les effets du choc, dit Savory (1), sont aggravés par la perte de sang. De là, une blessure relativement légère, si elle est accompagnée d'une hémorrhagie considérable, produira une impression bien plus marquée sur l'économie que s'il existe seulement une blessure, fût-elle même beaucoup plus grave, mais sans cette importante complication.

Parlant des hémorrhagies opératoires, Blandin se préoccupe également des causes qui pourront venir en augmenter la gravité. « Il faut toujours, dit-il, faire entrer en ligne de compte dans cette estimation, la force particulière de chaque individu, et surtout l'affaiblissement spécial qui résulte pour les opérés de la longueur de l'opération, des douleurs qu'ils ont supportées avant le moment où l'écoulement sanguin a commencé à se montrer. La perte de 400 ou 500 grammes de sang artériel suffira pour faire périr un malade déjà débilité par les longueurs et les douleurs inséparables de certaines opérations minutieuses, tandis qu'en toute autre circonstance, il eût fallu une perte de sang infiniment supérieure, pour amener le même résultat chez le même individu (2). »

Dans l'hypothermie qu'on observe soit à la suite des opérations, soit après les grands traumatismes, si l'a

(1) W. S. Savory. Collapse and the general effects of schock upon the system, in System of surgery by Holmes, t. I, p. 772.

(2) Blandin. Des accidents qui peuvent survenir pendant les opérations chirurgicales et des moyens d'y rémédier, thèse de concours pour le professorat, 1841.

baissement de température est dû en partie à l'ébranlement nerveux, il est bien certain qu'une part revient aussi à la perte sanguine.

Ainsi, par exemple, de deux chiens auxquels nous avions fait subir l'amputation de la cuisse, l'un, qui n'avait pas eu d'hémorrhagie appréciable, présenta, après l'opération, une très légère ascension de la température ; l'autre, auquel nous avions fait une perte de sang de 550 grammes, eut au contraire un abaissement de 2 degrés.

Dans le but d'étudier l'influence réciproque du choc et de l'hémorrhagie, nous avons entrepris avec notre ami Charles Richet quelques expériences sur des lapins. Les résultats obtenus ont toujours été négatifs, et la terminaison s'est constamment montrée en rapport exact avec l'abondance de la perte de sang (1).

Nous avons également cherché à produire l'arrêt du cœur par une violente excitation du pneumogastrique chez un chien profondément anémié (perte de sang égale à 1[22 du poids du corps). Nous n'avons pu y parvenir. Cette expérience n'a d'ailleurs qu'une portée très restreinte, vu la difficulté considérable qu'on éprouve à produire chez le chien l'arrêt définitif du cœur ; et il est permis de croire, en face des faits cliniques, que la perte de sang vient toujours ajouter à la gravité de l'épuisement nerveux.

(1) Nous nous sommes servis pour reproduire le phénomène du choc traumatique du procédé de MM. Reynier et Ch. Richet : injection de 1 gr. de perchlorure de fer dans le péritoine. — Voyez sur ce sujet la note des auteurs présentée à l'Académie des sciences dans la séance du 24 mai 1880.

Dans le même ordre d'idées, on peut se demander quelle est l'influence de la chloroformisation sur un sujet anémié. Dans ce but, nous avons fait l'expérience suivante (1) :

Nous avons fait subir à un lapin du poids de 1712 grammes une perte de sang de 50 grammes par l'artère fémorale (environ 1/34 du poids du corps), ce qui constitue une hémorrhagie grave, mais non suffisante pour entraîner immédiatement la mort (2). Nous l'avons ensuite soumis à la chloroformisation ; la résolution complète a pu être obtenue, mais l'animal s'est affaibli graduellement, et il a succombé 3/4 d'heure après le début de l'expérience.

Il semble donc que le chloroforme ait ici causé la mort, ou tout au moins qu'il en ait singulièrement accéléré le moment.

Les choses se passent quelquefois ainsi dans la pratique chirurgicale. Nous en citerons comme preuve l'observation suivante qui nous a été communiquée par M. Chantemesse, interne des hôpitaux.

Obs. — Un homme de 55 ans, ayant eu la jambe broyée par une roue de wagon, à dix heures du matin, est apporté à la Pitié vers deux heures, et placé dans le service de M. Polaillon.

Malgré sa constitution forte et son apparence très robuste, il est

(1) Expérience faite en collaboration avec M. Ch. Richet.

(2) Des lapins qui avaient subi des pertes sanguines dans le même rapport avec le poids du corps ont survécu ; nous nous sommes assuré par plusieurs expériences que, pour entraîner immédiatement une issue fatale, l'hémorrhagie, chez le lapin, doit atteindre et même dépasser 1/30 du poids du corps.

pâle et extrêmement affaibli. Depuis le moment de l'accident, l'hémorrhagie n'a pas cessé d'être abondante.

En l'absence de M. Polaillon, M. le Dr Bouilly, appelé près du malade, propose l'amputation, qui est aussitôt acceptée. On donne le chloroforme en très petite quantité, et cependant à plusieurs reprises, pendant le cours de l'opération, le malade tombe en défaillance; les mouvements du cœur et du thorax sont très faibles et lents; à chaque instant, il y a menace de syncope.

L'amputation est pratiquée au tiers supérieur de la jambe; on applique la bande d'Esmarch, et le malade ne perd qu'une minime quantité de sang. L'opération terminée, on éprouve une assez grande difficulté à réveiller complètement le malade; il répond avec justesse aux questions qu'on lui pose; mais il semble très engourdi par la petite quantité de chloroforme qu'il a absorbée. Reporté dans son lit, l'opéré continue à être très pâle; son pouls est faible et lent.

A sept heures du soir, le malade est toujours calme; il répond très bien aux questions, mais sa pâleur et sa faiblesse sont extrêmes. La température axillaire est à 36°,2.

A 3 heures du matin, l'affaiblissement du malade a encore beaucoup augmenté. Il dit à l'infirmier qu'il n'éprouve rien qu'une grande faiblesse, mais qu'il sent bien qu'il va mourir.

A 4 heures du matin, il s'éteint lentement et sans secousse.

Notre ami, le Dr Bouilly, qui a bien voulu nous communiquer ses réflexions personnelles sur cette observation, ne met pas en doute que le chloroforme ait aggravé l'état du blessé, et joué un rôle important dans la terminaison funeste.

4° *Influence de l'âge.* — C'est aux deux périodes extrêmes de la vie que les hémorrhagies sont le plus mal supportées. En ce qui concerne les enfants, tous les auteurs signalent le fait. Voici ce que dit à ce sujet Du-

puytren (1) : « On croit généralement que chez les enfants le sang se répare plus vite; nous admettons le fait, mais nous remarquerons aussi, que, toute proportion gardée entre leur âge, leur développement, et ceux des adultes, les enfants ne peuvent pas supporter des pertes aussi grandes que ces derniers. Des hémorrhagies par suite d'application de sangsues déterminent souvent chez eux un grand affaissement, et des convulsions qui sont souvent le prélude de la mort. »

Quant aux vieillards, Paget (2) signale, dans ses leçons cliniques, qu'ils supportent mal les pertes de sang. Les mêmes remarques ont été faites chez les animaux. Trasbot (3) signale la persistance de l'état anémique à la suite des hémorrhagies chez les jeunes et les vieux animaux.

On comprend ces dispositions particulières inhérentes à l'âge des sujets, si l'on admet avec Welker que l'homme a moins de sang dans l'enfance et la vieillesse que dans l'âge adulte (4).

5° *Influence du sexe.* — Ici encore nous ne pouvons mieux faire que de rapporter à cet égard les paroles de Dupuytren : « Il est, dit-il, d'observation que les femmes peuvent supporter de plus grandes pertes de sang

(1) Dupuytren. Leçons orales de clinique chirurgicale, t. VI. — De l'hémorrhagie traumatique considérée d'une manière générale, p. 7.

(2) Paget. Clinique chirurgicale, chap. I, Risques variables des opérations.

(3) Trasbot. Dict. de l'art. vétérinaire, t. IX, art. Hémorrhagie.

(4) Brozeit. Bestimmung der absoluten Blutmenge im Thierkörper, Archives de Pfluger, 1870, p. 366.

que les hommes, comme si la nature en les assujettissant à des flux de sang périodiques, et à des pertes plus grandes encore lors de la parturition, avait mis en elles une force de reproduction plus forte (1). »

6° *Influence de l'état de la nutrition.* — La première condition pour que l'économie puisse réparer ses pertes, c'est que la nutrition lui fournisse les éléments de cette réparation. Quand cette condition est remplie, on observe ce fait que nous avons déjà noté, savoir que le poids du corps varie peu. Au contraire, pendant l'inanition, la résistance aux pertes sanguines est beaucoup moindre. Piorry (2) a très bien analysé à cet égard toutes les circonstances du phénomène : On peut porter immédiatement, dit-il, sur presque tous les chiens, la saignée veineuse au vingt-cinquième et même au vingtième du poids total du corps, et cela indépendamment de l'âge, du sexe, de l'espèce. Si, le lendemain, on réitère la saignée, l'animal étant à la diète, on peut encore obtenir, sans qu'il meure, 10 ou 12 onces de sang.

Si on tire du sang le troisième ou le quatrième jour, le chien n'ayant pas mangé, 6 ou 7 onces de sang suffisent pour déterminer la mort.

Des saignées égalant le trentième ou le quarantième du poids total peuvent être réitérées un très grand nombre de fois, quoique l'animal soit à la diète. Si l'on donne quelques aliments, les saignées peuvent être portées beaucoup plus loin.

(1) Dupuytren. Loco citato, p. 8.

(2) Piorry. Note sur les évacuations sanguines, Arch. de méd., 1826, t. X, p. 138.

Les recherches faites sur le sang dans l'inanition, nous permettent de comprendre l'influence désastreuse des hémorrhagies en pareil cas.

Collard de Martigny (1) a prouvé que le sang diminue singulièrement de volume par l'abstinence prolongée. Wundt (2) estime que, dans l'inanition, la diminution dans la quantité du sang est à peu près la moitié de la perte totale du poids des organes. Enfin, dans ces dernières années, les recherches de M. Malassez (3) lui ont montré que, dans l'inanition, on constate une diminution de la capacité globulaire (nombre des globules compris dans chaque gramme d'animal), de la richesse globulaire et du volume du sang. De sorte que, comme le dit l'auteur, le sang paraît avoir été atteint plus que tout autre tissu de l'organisme.

Un autre résultat intéressant obtenu par l'auteur, c'est celui qui a trait à l'engraissement. Chez un animal que l'on engraisse, pendant que la richesse globulaire augmente, la capacité globulaire diminue, et par conséquent le volume du sang. En d'autres termes, la graisse s'est développée plus rapidement que le sang.

D'après cela, il semble que l'obésité doive diminuer la résistance aux pertes sanguines.

Piorry paraît avoir eu conscience de ce résultat, car il recommande, dans l'estimation de la pesanteur du corps

(1) Collard de Martigny. Recherches expérimentales sur les effets de l'abstinence, in Journal de physiologie de Magendie, 1828, t. VIII, p. 152.

(2) Wundt. Physiologie humaine, 1872.

(3) Malassez. Recherches sur quelques variations que présente la masse totale du sang, Arch. de physiologie, 1875, nos 2 et 3.

des chiens très gras, de faire déduction du poids de la graisse, quand il s'agit d'établir le rapport du poids de sang perdu à celui de l'animal.

Nous savons d'ailleurs que les personnes grasses supportent assez mal, en général, les opérations.

7° *Influence des états constitutionnels.* — Il ne suffit pas, pour la réparation du sang, que la digestion fournisse les matériaux nécessaires, il faut encore que l'économie soit en état de les utiliser. En d'autres termes, il faut que les viscères soient en bon état. Quels que soient les doutes qui planent encore sur le rôle des organes dans la formation du sang, il faut surtout que ceux d'entre eux qui sont supposés prendre la plus grande part à cette fonction, le foie, la rate, les ganglions lymphatiques, soient dans un état parfait d'intégrité. On comprend par là, le rôle que joueront certaines diathèses, certaines maladies générales, pour entraver la guérison de l'anémie traumatique et favoriser son passage à l'état chronique. De ce nombre sont la chlorose, la leucocythémie, les dégénérescences graisseuses qui accompagnent si souvent les suppurations chroniques, ou qui surviennent dans le cours de l'alcoolisme.

Auprès de ces causes qui agissent en s'opposant au travail réparateur, il faut citer celles qui ont pour effet de produire de nouvelles pertes, en un mot toutes les causes capables de donner naissance à de nouvelles hémorrhagies. Parmi elles, nous mentionnerons surtout l'hémophilie, le scorbut, la cachexie palustre qui peut

produire une suite d'hémorrhagies caractérisées par l'intermittence du phénomène. Ajoutons que trop souvent ces deux ordres de causes se trouvent réunies chez un même individu, et ajoutent leurs effets l'une à l'autre, de façon à conduire l'anémique à une mort rapide.

8° *Influence du milieu où se trouve le blessé.* — Nous en aurons fini avec l'exposé des conditions pouvant modifier la marche de l'anémie traumatique, quand nous aurons signalé l'influence qu'exerce le milieu occupé par le blessé; mais cette influence se faisant surtout sentir par l'intermédiaire de la plaie, nous ne pourrions entrer dans quelques détails sur ce sujet sans empiéter sur le chapitre suivant, où nous devons nous occuper de *l'influence de l'anémie traumatique sur la marche des blessures*; nous nous contentons donc pour le moment de la signaler.

CHAPITRE III

Influence de l'anémie traumatique sur la marche des blessures.

Nous ne devons pas oublier que la question de l'anémie traumatique n'est pas de théorie pure; mais bien

qu'elle a un but essentiellement pratique. Il s'agit en effet de savoir ce que deviennent les blessés qui ont perdu beaucoup de sang.

Déjà, dans l'exposé des symptômes, nous avons vu l'influence que l'anémie exerce sur le blessé lui-même, tantôt causant sa mort à bref délai, tantôt ne constituant pour lui qu'un état transitoire qui arrive bientôt à complète guérison ; dans quelques cas enfin amenant à sa suite un état général grave et persistant. Nous devons maintenant examiner la marche spéciale que l'anémie imprime à la blessure dans les cas où le malade a échappé aux premiers dangers.

Malheureusement cette partie du sujet, la plus intéressante pour le chirurgien, est passée jusqu'ici pour ainsi dire inaperçue ; et trop souvent nous ne pourrons faire que poser les questions, sans apporter de solutions.

Comme tout état général, l'anémie est de nature à modifier tous les phénomènes, tant généraux que locaux, des blessures. Nous devons donc les passer successivement en revue, et nous demander quelle physionomie spéciale leur impriment les conséquences d'une grande perte de sang.

I

INFLUENCE SUR LES PHÉNOMÈNES GÉNÉRAUX DES BLESSURES.

Cette influence est surtout relative à la marche de la

température. Immédiatement après le traumatisme, nous avons vu se produire une hypothermie considérable ; et, tout en admettant que la blessure en elle-même suffise pour rendre compte d'un certain degré d'abaissement de température, nous avons vu que la plus grande part, dans ce trouble profond de l'organisme, doit être attribuée à l'hémorrhagie. Déjà, nous avons cité à cet égard nos expériences I et II ; tandis que l'animal qui fait le sujet de la seconde expérience, avait, après l'amputation de la cuisse, une légère élévation de température, l'animal amputé et anémié (exp. I) subissait après l'opération un abaissement de température de deux degrés.

J'ajoute qu'il n'y avait pas là de cause d'erreur, la température ayant été prise chez les deux chiens, le même temps après l'opération. De même, dans notre expérience XI, l'animal amputé et anémié, avait, vingt minutes après l'opération, un abaissement de température de 2°,1 ; de 39°, le thermomètre tombait à 36°,9. Et la preuve que la plus grande part dans ce résultat, revient bien à la perte du sang, c'est ce qu'on observe chez les animaux auxquels on se contente de pratiquer une saignée abondante. Dans un cas où, chez un chien, nous avions fait une perte de sang de 400 grammes, nous avons vu, une heure après la saignée, la température tomber de 38°,3 à 35°,6, c'est-à-dire subir un abaissement de 2°,7. Et cependant l'hémorrhagie n'avait pas été poussée à ses dernières limites, puisqu'elle représentait seulement 1[26 environ du poids du corps. Mais il est vrai de dire qu'il s'agissait d'un chien vieux et affaibli ; et nous aurions pu citer ce résultat d'expérience à

propos de ce que nous avons dit sur l'influence exercée par l'âge des sujets.

Quand les effets de l'hypothermie sont épuisés, la température remonte, et bientôt on observe tous les phénomènes généraux qui accompagnent la fièvre traumatique. Ici encore, nous avons à nous demander quelle influence exerce l'anémie sur la marche de cette pyrexie.

Nous trouvons sur ce point quelques renseignements dans la thèse de M. Lucas-Championnière (1).

« La violence de la fièvre traumatique, dit-il (p 43), peut être exagérée par certaines conditions agissant sur toute l'économie ; telle est l'hémorrhagie résultant de la blessure ou de l'opération. »

Et plus loin, page 59 : « Sur l'instant précis du début des modifications de la température, nous manquons un peu de renseignements..... Billroth a insisté sur cette période de début. Il pense qu'elle peut être marquée par un abaissement rapide promptement suivi de l'élévation. »

« Cet abaissement primordial peut avoir des causes diverses. . . . . .

« Au premier rang, il faut remarquer des pertes sanguines ; on a souvent observé le fait dans les hémorrhagies traumatiques ou spontanées, et les expériences sur les animaux ont permis de le reproduire (Weber, Frese, Kettler, Bergmann). Cet abaissement, du reste, n'est que momentané, et suivi promptement d'une élé-

(1) Just Lucas-Championnière. De la fièvre traumatique, thèse d'agrégation, 1872.

vation très probablement toujours plus grande que si l'hémorrhagie n'avait pas été produite. Cette observation semble devoir être généralisée, car toutes les fois que l'on a observé cet abaissement post-traumatique, la survenue de l'élévation de température a été plus rapide et celle-ci s'est élevée davantage. »

Voici quels résultats nous avons obtenus à cet égard. Si l'on jette les yeux sur les tracés thermométriques qui accompagnent les expériences I et II, on voit que, chez l'animal anémié, le lendemain de l'opération, la température était remontée de 36°,4 à 38°,2. A partir de ce moment, elle continue à s'élever jusqu'au 5e jour, où elle atteint son maximum 39°,4, pour s'abaisser ensuite et osciller aux environs de 39° en se tenant toujours à un niveau plus élevé que la courbe de l'animal non anémié. Chez ce dernier, il y avait eu le premier jour une légère ascension de température sous l'influence de l'opération ; le lendemain, le thermomètre était redescendu et ce n'est qu'à partir du troisième jour que nous voyons la courbe s'élever de nouveau pour atteindre son maximum au quatrième jour.

En résumé, la fièvre s'est montrée plus promptement chez l'animal anémié, elle a été plus vive et elle a persisté plus longtemps que chez celui qui n'avait pas subi d'hémorrhagie. Il est à remarquer que la température a été peu élevée dans ce cas où les opérations et les pansements avaient été faits avec toutes les précautions de la méthode de Lister.

Le résultat est le même pour les tracés des expériences VI et VII. Ici encore nous voyons, chez l'animal

anémié, la température être plus élevée au second jour que chez l'animal non anémié. A partir du troisième jour, le parallèle n'est plus possible, le chien de l'expérience VII ayant commencé à présenter des hémorrhagies secondaires.

De même, dans les expériences XII et XIII, dès le second jour, la température s'est élevée de plus d'un degré, chez l'animal anémié, tandis que l'élévation a été moins rapide chez celui qui n'avait pas subi d'hémorrhagie. Chez tous les deux, la défervescence s'est faite au quatrième jour, mais la ligne des oscillations est restée pendant les jours suivants, à un niveau supérieur chez l'animal anémié.

Mêmes résultats encore dans les expériences XIV et XV ; tandis que le second jour, la température de l'animal anémié est au-dessus de 39°, celle du chien qui n'a pas subi d'hémorrhagie ne dépasse pas 38, 7. Ici, comme dans le cas précédent, le chiffre atteint par l'animal non anémié a été supérieur à celui du second ; mais, tandis que la défervescence s'est faite dès le quatrième jour chez le chien qui n'avait pas subi de perte sanguine, elle n'a eu lieu que le sixième jour dans le cas compliqué d'anémie.

Tous ces faits parlent donc dans le même sens ; et nous pouvons en tirer les conclusions suivantes :

1° La fièvre traumatique débute plus tôt chez l'animal anémié que chez celui qui n'a pas éprouvé d'hémorrhagie.

2° Si, dans certains cas, l'élévation a été plus considérable chez l'animal non anémié, en revanche, sa

durée a toujours été moindre et la défervescence est survenue plus vite que dans les faits compliqués de pertes de sang.

II.

INFLUENCE SUR LES PHÉNOMÈNES LOCAUX DES BLESSURES

Cette influence est à considérer soit dans les cas de plaies des parties molles, soit dans ceux de fractures.

A. *Influence de l'anémie sur la consolidation des fractures.* Des renseignements nous sont fournis à cet égard par les expériences de Gabetin (1), dont les principaux résultats peuvent se résumer de la façon suivante : l'anémie obtenue par des saignées répétées, ralentit notablement la consolidation des fractures, mais sans en altérer le processus. L'infiltration inflammatoire des parties molles aux environs de la fracture est plus considérable que chez des animaux de même espèce non soumis à des pertes sanguines ; la résorption du sang extravasé se fait beaucoup plus lentement. Dans toutes les expériences, les animaux non saignés pouvaient se servir plus tôt de leurs membres que ceux qui avaient été anémiés ; la différence entre eux était sous ce rapport de dix jours environ.

(1) Voyez sur ce sujet :
Archiv fur normale und pathol. Histologie, von Rudneff, 1873, p. 216
Centralblatt fur Chirurgie, 1874, n° 12.
Et aussi, Revue des sciences médicales, 1875, t. V, p. 263.

De notre côté, nous avons tenté quelques recherches sur l'influence de l'anémie dans la consolidation des fractures, mais nous n'en avons obtenu aucun résultat. Le seul fait intéressant que nous puissions signaler est celui-ci.

Chez un lapin auquel nous avons fait une fracture de jambe, après l'avoir soumis à une perte de sang considérable (1[38 environ du poids du corps), les fragments ont perforé la peau, la suppuration s'est emparée du foyer de la fracture, et la mort est survenue le huitième jour. Un second lapin, placé dans des conditions en apparence identiques, n'a rien présenté de particulier.

C'est surtout dans les cas de fractures compliquées de plaies que l'on pourra, chez l'homme, étudier l'influence de l'anémie sur la consolidation. Il n'est pas très rare en effet de constater dans ces cas des hémorrhagies abondantes ; mais tant de circonstances viennent modifier la marche du traumatisme, que l'interprétation des résultats restera toujours fort délicate.

B. *Influence de l'anémie sur la marche des plaies, et en particulier, sur les résultats des amputations.* Déjà, à propos des symptômes, nous avons signalé la part qui revient à l'anémie dans la mortalité, à la suite de certaines opérations.

Nous avons mentionné spécialement, à ce point de vue, la désarticulation de la cuisse. Une autre opération dans laquelle l'anémie joue souvent un rôle, c'est l'extirpation des polypes naso-pharyngiens. Il n'est pas

rare, dans ces cas, de voir des hémorrhagies extrêmement abondantes entraîner un résultat fatal. Aussi tous les chirurgiens se sont-ils occupés de cette grave complication. M. Pozzi (1) en a fait le sujet d'une étude spéciale, et il est arrivé à cette conclusion, que la brusque soustraction d'une certaine quantité de sang aux organes encéphaliques est la cause la plus importante de la mort subite, observée parfois dans le cours même de l'opération.

Dans l'ovariotomie, l'anémie traumatique joue aussi un rôle des plus importants au point de vue des résultats. Nous citerons à ce propos une statistique intéressante publiée par Kœberlé (2), dans laquelle l'auteur établit que la gravité de l'opération est proportionnelle à la perte de sang.

RÉSULTATS DE 69 OVARIOTOMIES.

Perte de sang.	Guerisons.	Morts.	Mortalité p. 100.
50 grammes.....	17	1	5.5
100 à 500 grammes...	15	10	40
500 à 1.000 grammes.	12	6	33.3
1.000 à 2.000 grammes.	1	5	83.3
2.000 gr. et au-dessus..	0	2	0/0

(1) Pozzi. Mémoire sur les causes de la mort subite dans les opérations de polypes naso-pharyngiens. Communication faite à l'Association française pour l'avancement des sciences; session de Lille, 1874, et Gazette hebdomadaire, 4 septembre 1874.

(2) Kœberlé. Résultats statistiques de l'ovariotomie. Paris, 1868.

On voit d'après cela quelle formidable gravité l'hémorrhagie donne à l'opération, puisque au-dessus de 1000 gr. elle fait monter brusquement le chiffre de la mortalité de 33 à 83 0[0 ; au-dessus de 2000 gr., la perte sanguine entraîne fatalement la mort.

Voici, du reste, en quels termes M. Kœberlé (1) apprécie lui-même cette influence de l'anémie traumatique sur les résultats de l'ovariotomie : « L'hémorrhagie peut être tellement considérable, par suite de la grande étendue des adhérences, que la patiente court le risque de succomber durant l'acte opératoire, ainsi que cela s'est présenté plusieurs fois, surtout lorsque des vaisseaux importants ont été ouverts par déchirure ou par accident. Lorsque les opérées succombent ainsi, soit de suite après l'opération, soit seulement au bout de quelques heures, dix, quinze, vingt heures, on dit généralement qu'elles sont mortes du choc (shock) de l'opération. En définitive les opérées succombent par suite de l'anémie, du manque de globules sanguins. L'hémorrhagie s'arrête quand le pouls devient filiforme, tout à fait misérable ; mais les malades ne se relèvent pas. La transfusion du sang ne peut être d'un grand secours. Elle tend à reproduire l'hémorrhagie. Je l'ai tentée en vain à trois reprises. D'autre part, lorsque les malades sont trop anémiées, elles succombent rapidement aux moindres accidents de péritonite ou de septicémie. »

M. Terrier (2) pense aussi que la perte de sang est

(1) Kœberlé. Art. Ovaires. Dict. de Jaccoud, p. 604.
(2) Communication orale.

une complication grave pour les opérées d'ovariotomie. Il nous a cité à cet égard un fait dans lequel, après une hémorrhagie abondante pendant l'opération, la malade avait succombé de bonne heure, le quatrième jour, et ne présentant que des lésions de péritonite adhésive. La mort ne peut donc pas être mise ici sur le compte de l'inflammation du péritoine qui n'a pas dépassé le degré que l'on observe dans tous les cas où l'on a dû décoller des adhérences; elle doit être attribuée à l'affaiblissement considérable provoqué par la perte de sang.

Lorsque la mort ne survient pas à bref délai, on peut étudier les modifications que l'anémie va imprimer à la marche des blessures.

Déjà nous avons dit combien l'opinion des chirurgiens s'était modifiée à cet égard. Nous en donnerons comme preuve ce que dit Lisfranc (1) sur ce sujet : « Les émissions sanguines employées avec une sage hardiesse après les grands traumatismes ont l'avantage de prévenir et de combattre presque toujours victorieusement les inflammations traumatiques et de rendre la suppuration et toutes ses conséquences presque nulles. » Je tiens d'un ancien élève de Lisfranc, qu'après chaque opération pratiquée dans son service, il y avait une saignée provisoirement prescrite pour le soir.

Devenu maître à son tour, l'élève qui n'a pas peu contribué à réformer sur ce point la pratique chirurgicale, se reproche aujourd'hui d'avoir été trop docile, et d'avoir

(1) Lisfranc. Cliniques de la Pitié, t. I ; considérations sur les évacuations sanguines en général.

pratiqué, dans ces circonstances, un trop grand nombre de saignées.

Dans son mémoire sur les évacuations sanguines, auquel nous avons fait déjà tant d'emprunts, Piorry remarque que les plaies guérissent très promptement chez les chiens qui ont supporté d'énormes évacuations de sang; et, dit-il, cela a lieu tantôt par première, tantôt par seconde intention.

Il s'en faut de beaucoup cependant que tous les auteurs partagent cette manière de voir, et nous trouvons sur ce sujet des détails intéressants dans une leçon de Magendie (1) :

Il parle d'une comtesse qui, arrivée à un âge fort avancé, avait conservé sur la méthode antiphlogistique ses vieux préjugés, et qui, depuis trente ans peut-être, se faisait pratiquer tous les deux mois une saignée de 3 à 400 grammes. Cette dame était arrivée à un état d'anémie des plus prononcés ; sa peau était d'un blanc opalin, elle pouvait à peine marcher, elle n'avait presque pas de pouls; cependant, chez elle, la circulation se faisait régulièrement.

En même temps qu'il rapportait ce fait, Magendie montrait à son cours du sang de cette malade qui venait d'être extrait de la veine.

Il fait remarquer que le caillot est tout petit, et que le le reste est constitué par du sérum.

L'analyse de ce sang comparé à du sang de femme normal donne les résultats suivants :

(1) Magendie. Leçon sur le sang, publiée dans l'Union médicale de 1852.

Analyse	Sang de la malade.	Sang normal de femme.
Albumine et sels.....	65.43	70
Globules.....	57.60	127
Fibrine.....	2.46	2.20
Eau.....	874.51	800.80

Lorsque, ajoute Magendie, la saignée, chez cette dame, est un peu exagérée, il se produit des épanchements séreux dans les cavités. Chez elle, la moindre coupure, une piqûre d'épingle même, guérit avec la plus grande difficulté ; il faut cautériser, avoir recours à toutes sortes de procédés pour arrêter l'écoulement du sang, et un temps fort long est nécessaire pour obtenir la guérison. Une fois, pour une névralgie, on eut le malheur d'appliquer un vésicatoire ; on ne put le cicatriser qu'au bout de plusieurs années ; et cependant c'était un chirurgien habile, J. Cloquet, qui donnait ses soins à la malade. Il ne se formait pas, dit Magendie, de ces lames albumineuses, de ces bourgeons charnus qui finissent par se recouvrir d'épiderme.

M. Gueneau de Mussy (1) signale, dans ses leçons cliniques, qu'au temps où l'on pratiquait d'abondantes saignées, sous l'influence de ce traitement dépressif, la maladie prenait souvent une marche subaiguë, *la suppuration était fréquente*, et l'anémie aggravait la convalescence.

(1) Noël Gueneau de Mussy. Clinique médicale, t. II, 1875.

Pour nous faire une opinion sur l'influence exercée par l'anémie sur la marche des blessures, nous devons l'étudier successivement : 1° dans les blessures fermées, 2° dans les blessures ouvertes.

1° *Influence de l'anémie sur les blessures fermées et sur la réunion par première intention.* — Nous savons que, dans les contusions, à part les circonstances locales particulières, c'est l'état général du sujet qui domine la marche du foyer traumatique. Trop souvent l'affaiblissement, la cachexie existant antérieurement, viennent amener la suppuration, qui est le point de départ des plus redoutables accidents. Il est donc permis de croire que l'anémie dans laquelle se trouvera plongé le blessé par le fait d'une hémorrhagie grave agira dans le même sens. Mais, dans les cas de plaies, quand le chirurgien s'est efforcé de transformer une blessure ouverte en blessure fermée, quand, en un mot, il a tenté la réunion par première intention, quelle sera l'influence de l'anémie traumatique sur la marche du phénomène ?

Nous avons institué sur ce point quelques expériences. Deux fois, sur des animaux anémiés, la réunion a fait totalement défaut, tous les points de suture ont coupé la peau, et la plaie est restée largement ouverte ; dans un troisième cas, il y a eu une réunion partielle, mais au-dessous d'elle s'est produite une abondante suppuration (1). Chez les animaux qui étaient amputés en même

(1) Voyez le détail des faits dans les expériences I, II, XII, XIII, XIV et XV.

temps, mais non anémiés, la réunion par première intention a toujours été partiellement obtenue. Dans un fait observé, la réunion a paru totale à un moment donné; les jours suivants, la plaie s'est désunie, mais elle est restée linéaire et a marché rapidement vers la cicatrisation.

Nous pouvons donc dire que l'anémie retarde, ou même empêche complètement la réunion immédiate, et cela n'aura pas lieu de nous surprendre quand nous aurons vu qu'elle favorise en même temps la suppuration.

2° *Influence de l'anémie sur les blessures ouvertes, et sur la production de la suppuration.* — Les résultats de nos expériences sont des plus nets à cet égard. On sait que, chez le chien, la plasticité des tissus est considérable; aussi suppurent-ils peu, et ont-ils une grande tendance à la réunion immédiate. De plus, nos animaux étaient placés, au laboratoire d'anatomie comparée du Muséum, dans d'excellentes conditions hygiéniques. Aussi n'avons-nous vu, chez ceux qui n'étaient pas soumis à des pertes sanguines, que des traces de suppuration. Au contraire, chez tous ceux qui avaient été anémiés, la suppuration a été très abondante, particulièrement chez le chien qui fait le sujet de l'expérience XV, au point que pendant quelques jours, l'animal en a été extrêmement affaibli (1). Si nous rappro-

(1) Voyez encore à cet égard les expériences I, II, XII, XIII, XIV et XV déjà signalées à propos de la réunion immédiate.

chons ces faits de celui que nous avons déjà signalé, savoir l'abondance énorme de leucocytes dans le sang de nos animaux amputés et anémiés, nous arrivons à une interprétation très satisfaisante des phénomènes. Sans doute l'existence seule d'une plaie, avec un minimum de suppuration, suffit pour amener une leucocytose. En effet, comme l'ont montré MM. Brouardel et Malassez (1), il y a augmentation des globules blancs dans le sang toutes les fois qu'il y a suppuration. Mais le phénomène était infiniment plus marqué chez les animaux qui avaient subi de grandes pertes de sang. Il est donc bien certain que l'anémie traumatique augmente, dans une proportion très considérable, la leucocytose, et, par suite, la tendance à la suppuration (2).

Si maintenant nous cherchons à nous rendre compte de l'influence de l'anémie traumatique sur la marche même du processus réparateur de la plaie, nous voyons que son premier effet est de retarder notablement le début des phénomènes. Ce fait est noté dans une observation de M. Verneuil, intitulée : Ecrasement du pied; hémorrhagie considérable: amputation de la jambe au tiers inférieur; pansement ouaté; mort dix heures après (3).

(1) Voyez Patrigeon et Meunier, thèses de doctorat. Paris, 1877.

(2) Les examens histologiques du sang faits par nous-mêmes et par plusieurs personnes, vérifiés par M. Pouchet, et contrôlés par la numération des globules, ne nous laissent aucun doute à cet égard; on peut du reste en voir les résultats dans les tableaux où sont relatées les numérations de globules, et qui se trouvent annexés à nos expériences.

(3) Verneuil. Mémoires de chirurgie, t. II, p. 216.

Dans ce cas, la réaction ne s'établit pas et la température continua à baisser après l'amputation; dans l'après-midi l'opéré tomba dans une sorte de somnolence. A 9 heures du soir, il appela l'infirmier, poussa un faible cri et mourut.

A l'autopsie tous les organes furent trouvés sains, mais exsangues au plus haut degré. *La plaie sous le coton était aussi fraîche que si elle venait d'être pratiquée.*

Cette absence de réaction immédiate du côté de la plaie dans l'anémie traumatique a sans doute frappé l'auteur d'une thèse sur l'enkystement des projectiles dans les plaies par armes à feu, M. le Dr Chesney (1). Il soutient en effet que, dans les cas où l'hémorrhagie a été abondante, la réaction locale est moins vive, et que, par suite, l'enkystement du projectile est rendu plus facile; il y a moins de tendance à la formation d'un abcès. Il en conclut, au point de vue thérapeutique, que la diète, les saignées, les émollients à l'intérieur et à l'extérieur, en un mot le traitement préconisé au XVIe siècle, sont encore recommandables. Pour notre part, nous n'adoptons en aucune manière les opinions de l'auteur. Nous croyons avoir démontré, au contraire, que l'anémie favorise puissamment la suppuration; quant à la thérapeutique qu'il conseille, nous ne saurions trop nous élever contre elle.

Dans le but d'étudier la marche de l'inflammation chez un animal anémié, nous avons tenté, avec M. Charles Richet, l'expérience suivante : nous avons instillé

(1) Chesney. Etude sur l'enkystement des projectiles dans les plaies par armes à feu, thèse de doctorat. Paris, 1874.

dans l'œil de deux lapins, dont l'un avait subi une hémorrhagie, une solution concentrée de nitrate d'argent. Malheureusement, nous n'avons pu suivre assez longtemps l'expérience, l'animal anémié ayant succombé; mais nous avons été frappés de voir le peu de réaction locale chez celui-ci, tandis que l'autre présentait déjà beaucoup de gonflement et de suppuration.

Une fois l'inflammation développée, les différences entre l'individu sain et celui qui a subi une grande perte de sang portent surtout sur l'aspect extérieur de la plaie. Sur nos chiens en expérience, tandis que ceux qui n'avaient pas éprouvé d'hémorrhagie présentaient peu ou point de gonflement du moignon, les animaux anémiés avaient toujours un gonflement plus ou moins considérable. Chez eux, les bourgeons charnus sont grisâtres, tuméfiés, mollasses, comme œdémateux, et cet état persiste tant que dure l'influence générale qui l'entretient, c'est-à-dire jusqu'à ce que la réparation du sang ait lieu. A partir de ce moment, il n'y a plus de différence notable dans les phénomènes locaux des plaies, suivant qu'il y a eu ou non perte de sang au début. Dans les deux cas, les plaies prennent l'aspect rosé et granuleux, les bourgeons charnus prolifèrent activement, et en dernier lieu, la cicatrisation arrive aussi rapidement dans les deux cas. Ces faits reproduisent exactement ce que l'on a l'habitude d'observer en clinique; car si l'anémie est fâcheuse en ce qu'elle retarde le début des phénomènes réparateurs, nous n'en voyons pas moins tous les jours des blessés qui avaient subi des

hémorrhagies considérables arriver très heureusement et vite, à la cicatrisation (1).

En résumé, l'anémie traumatique fait surtout sentir son influence dans les premiers moments de la réparation des plaies. Son action paraît être en rapport exact avec les phénomènes d'altération et de régénération du sang. Mais si elle retarde le début des phénomènes réparateurs, si elle rend plus lente la détersion des blessures et augmente la tendance à la suppuration, elle ne paraît pas avoir d'influence bien nette au point de vue de la fin de la cicatrisation. Ce qu'elle a de grave, et c'est là le point important, c'est qu'*elle prédispose singulièrement les blessés à de redoutables complications.*

III

INFLUENCE DE L'ANÉMIE SUR LES COMPLICATIONS DES BLESSURES.

De tout ce que nous venons de dire de l'influence exercée par l'anémie, soit sur les phénomènes locaux, soit sur les phénomènes généraux des blessures, nous pouvons déduire son influence sur le développement des complications ; ce qui constitue le point fondamental de cette étude.

(1) On trouvera plusieurs faits de ce genre dans le mémoire de M. Verneuil, intitulé : Note sur une série de 27 grandes amputations, Archives de médecine, 1878, vol. I. Voyez particulièrement l'observation XXI.

Du côté des phenomènes généraux, le fait le plus important que nous ayons eu à signaler, c'est d'abord cette soif vive, qui prend les proportions d'un véritable symptôme général après les hémorrhagies. Elle traduit à l'extérieur la tendance considérable à l'absorption qui résulte de la déplétion du système circulatoire, et qui a été si bien démontrée par les expériences de Magendie.

Vient ensuite l'intensité de la fièvre traumatique qui débute plus tôt et dure plus longtemps chez les individus anémiés.

Quant à l'influence exercée par l'anémie sur les phénomènes locaux des plaies, elle consiste, avons-nous dit, dans le retard apporté au travail réparateur dans les premiers temps qui suivent la blessure. Or, s'il est un fait admis par tous les chirurgiens, c'est qu'une des meilleures garanties du blessé contre les complications, c'est une couche de bourgeons charnus roses, vifs et bien granuleux. Au contraire, une plaie dont les bourgeons charnus sont pâles, mollasses, œdémateux, n'offre qu'un faible rempart contre la tendance aux absorptions septiques. Eh bien! c'est justement l'un des effets les plus marqués de l'anémie traumatique que de produire cet état particulier des plaies.

Voilà donc un blessé qui, d'une part, a une plaie admirablement disposée à l'absorption; qui, d'autre part, par son état général résultant de la déplétion du système circulatoire, a également une grande tendance à absorber tous les liquides déposés à la surface de la plaie. Que cet homme soit placé dans un milieu qui soit de nature à déterminer dans les liquides de la plaie des

altérations septiques, ces liquides seront absorbés et détermineront des phénomènes d'intoxication d'autant plus graves que le blessé, épuisé par la fièvre et l'abondande de la suppuration, offrira moins de résistance.

Tout concourt donc à faire naître chez lui des complications, et à leur donner leur plus haut degré de gravité.

Ce qui existe pendant les premiers jours, du fait de l'hémorrhagie primitive, peut se reproduire, les jours suivants, sous l'influence d'hémorrhagies secondaires, et persister plus ou moins longtemps dans les anémies à marche lente. Rien n'est plus net et plus facile à observer que les modifications causées du côté de la plaie, par l'apparition d'une hémorrhagie. Chaque jour on a l'occasion de les observer dans la clinique, et nous avons pu les reproduire exactement en pratiquant, chez nos animaux amputés, des saignées successives. La plaie, qui était couverte de granulations denses et touffues pour ainsi dire, s'affaisse tout à coup, elle devient lisse et aplatie. Il semble que cette couche granuleuse ait subi une véritable fonte, et, de fait, les fragiles éléments anatomiques qui la constituent se détruisent avec la plus grande facilité. La section osseuse qui présentait cette végétation, ce bourgeon charnu de l'ostéomyélite, s connu des chirurgiens, s'affaisse également. Il semble qu'en un instant la surface de la plaie soit redevenue lisse et plane, comme elle l'était au moment de l'opération. Mais elle a pris en outre la teinte grisâtre, blafarde, dont nous avons déjà parlé ; quelquefois même on voit se produire dans l'épaisseur des bourgeons char-

nus de véritables ecchymoses. En un mot le malade se trouve de nouveau placé dans les conditions fâcheuses que nous avons énumérées plus haut, et par là même, exposé aux plus graves complications.

Au premier rang de celles-ci se trouvent l'infection purulente et la septicémie.

Nous venons de parler des hémorrhagies secondaires et de leurs effets ; ce qu'il est moins facile de préciser, c'est le rapport exact qui les lie à l'anémie traumatique. La plupart des chirurgiens, et parmi eux Sanson, Dupuytren, Lisfranc, signalent le rôle de l'anémie dans la production des hémorrhagies secondaires.

Le sang appelle le sang, dit Dupytren, voulant exprimer par là qu'au fur et à mesure que de nouvelles hémorrhagies se produisent, le sang devient de plus en plus aqueux, la coagulation plus difficile, et que par suite l'oblitération des artères étant imparfaite, on voit survenir de nouvelles pertes de sang. M. Verneuil ne pense pas que l'anémie s'oppose à l'oblitération des vaisseaux ; de son côté, M. Hayem nous a exprimé la même opinion, en l'appuyant sur ces faits de thromboses veineuses et de leucophlegmasies que nous avons signalés plus haut dans le cours de l'anémie traumatique (1). Il semble qu'il y ait là, au contraire, une tendance plus grande aux coagulations spontanées.

Comme on le voit d'après des idées aussi opposées, ce point qui semblait l'un des mieux établis reste fort douteux et mérite un nouvel examen. Nous rappellerons

(1) Voyez Troisier. Phlegmatia alba dolens, thèse d'agrég. Paris, 1880.

à ce propos combien sont obscures encore les modifications subies par la fibrine à la suite de l'anémie; certains observateurs prétendent qu'elle est augmentée; d'autres que son chiffre reste stationnaire ou même éprouve une notable diminution.

Une autre source de difficultés, c'est que les hémorrhagies secondaires peuvent elles-mêmes être un des premiers symptômes de l'infection purulente. Comme le blessé anémié est éminemment propre à contracter cette grave complication, il est souvent bien difficile, en présence de l'hémorrhagie, de dire si elle doit être mise sur le compte de l'anémie simple ou de l'absorption de produits septiques (1).

Nous ferons remarquer toutefois que, dans le cours de nos expériences, nous n'avons pas vu d'hémorrhagies secondaires se produire chez nos animaux anémiés. Le seul exemple de cette complication que nous ayons observé s'est montré sur un animal qui avait subi la désarticulation de la cuisse, sans perdre beaucoup de sang, et qui n'avait point été anémié. Chez lui, la production d'hémorrhagies successives a eu pour conséquence l'apparition d'une gangrène étendue à toute la surface de la plaie. C'est là en effet, une complication que l'on observe parfois sous l'influence de l'anémie traumatique, et du mouvement considérable de dénutrition qui l'accompagne.

Il nous resterait à passer ici en revue toutes les autres

(1) Voyez Cauchois. Pathogénie des hémorrhagies traumatiques secondaires, thèse de doct. Paris, 1873.

complications des blessures, telles que l'érysipèle, la lymphangite, le délire nerveux, le tétanos, etc., et à les examiner dans leurs rapports avec l'anémie. Mais, en l'absence de documents sur ce point, c'est là une lacune que nous nous contentons pour le moment de signaler.

CHAPITRE IV.

Diagnostic, pronostic et traitement de l'anémie traumatique.

Nous réunissons en un même chapitre ce qui a trait au diagnostic, au pronostic et au traitement de l'anémie traumatique. Ces trois points du sujet présentent en effet un côté commun qui les unit intimement l'un à l'autre ; c'est qu'ils doivent être examinés successivement, soit dans l'anémie aiguë, soit dans l'anémie à marche lente ou chronique.

1° *Diagnostic, pronostic et traitement de l'anémie traumatique aiguë*. Ce que nous avons dit des circonstances dans lesquelles se montre la forme aiguë de l'anémie traumatique va nous guider dans les considérations diagnostiques auxquelles elle donne lieu.

Quand l'anémie aiguë survient pendant le cours d'une opération où l'on a employé le chloroforme, on

pourrait confondre les accidents auxquels elle donne naissance avec ceux qui sont produits par l'anesthésie. Déjà nous avons dit que, dans bon nombre de cas de morts pendant les opérations, il n'est pas facile de faire la part qui revient au chloroforme et celle qui est imputable à l'anémie aiguë. Toutefois cette considération que les accidents débutent brusquement sans avoir été précédés d'aucune gêne du côté de la respiration ; ce fait surtout, que le malade a perdu une grande quantité de sang, doivent faire rapporter les accidents à l'anémie.

A la suite des grands traumatismes, c'est avec le choc, et l'une de ses formes particulières, la commotion cérébrale, que l'on doit faire le diagnostic.

Nous avons déjà insisté sur la communauté des symptômes entre le choc et l'anémie aiguë, le tableau clinique est le même, et quand il y a eu perte d'une grande quantité de sang, il est véritablement impossible de distinguer ce qui appartient à l'une ou l'autre de ces deux graves complications des blessures. Toutefois on devra toujours faire jouer un rôle important à la perte sanguine, et en tenir le plus grand compte au double point de vue du pronostic et du traitement,

Il y a la même ressemblance frappante entre les phénomènes de l'anémie aiguë et ceux de la commotion cérébrale. Quand un blessé a éprouvé en même temps un traumatisme cérébral et une hémorrhagie, il est fort malaisé de préciser ce qui appartient à la commotion et ce qui est dû à l'anémie.

Et cependant la distinction est importante, car elle

devra entrer sérieusement en ligne de compte, quand il s'agira d'établir les indications du traitement. Les évacuations sanguines qui peuvent être indiquées par le traumatisme crânien sont formellement proscrites si les accidents observés sont sous l'influence de l'anémie. On tiendra compte de la lenteur du pouls qui caractérise la commotion, de la forme particulière de la respiration qui est exclusivement diaphragmatique, enfin de l'abolition complète des fonctions intellectuelles, de la résolution musculaire qui ne sont pas portées au même point dans l'anémie. Toutefois ici encore il sera sage, en cas de doute, de faire intervenir dans le traitement à instituer, la circonstance de la perte de sang.

Il n'est pas besoin d'insister longuement sur la gravité du pronostic de l'anémie aiguë, puisqu'elle peut tuer brusquement le malade par syncope, ou causer la mort en quelques heures dans un état de collapsus.

Quant au traitement, il nécessite de la part du chirurgien la plus grande justesse de coup d'œil et le plus grand sangfroid. Il importe en effet d'agir sans retard et de la décision à prendre dépend la vie du blessé.

Dans la forme brusque, comme celle qu'on observe pendant une opération ou immédiatement après un traumatisme, la première chose à faire c'est de placer immédiatement la tête du sujet dans une position déclive, et d'essayer par tous les moyens de le ranimer ; mais, avant tout, si le sang coule encore, il faut sur le champ arrêter l'hémorrhagie. Si la syncope se prolonge, il faut exciter vigoureusement la peau par la flagellation, par le froid; on pratiquera la respiration artifi-

cielle. Enfin, dans le cas où tous ces moyens demeurent impuissants, on doit sans retard avoir recours à la transfusion.

Nulle autre indication de cette opération n'est plus pressante et mieux justifiée que celle qui résulte de l'anémie aiguë et elle a donné en pareil cas les meilleurs résultats. On en trouvera des exemples dans la thèse de M. Jullien (1). Dernièrement encore un succès a été obtenu dans un cas où un suintement sanguin, se prolongeant après une opération, menaçait la vie du malade (2).

Mais à côté de la transfusion sanglante dans laquelle on emprunte à une personne étrangère le sang à injecter ; il est pour ainsi dire un autre mode de transfusion qu'on pourrait désigner sous le nom de *auto-transfusion*. Ici en effet il n'y a pas de sang versé, pas de sang emprunté, c'est celui qui reste encore dans les vaisseaux du malade qui sert à combattre les accidents. On peut en effet, grâce à la méthode d'Esmarch, refouler vers le cœur le sang contenu dans les extrémités, et ranimer ainsi ses contractions.

On comprend combien ce moyen est précieux pour le chirurgien ; le même appareil qui, appliqué sur le membre malade, lui aura servi à ménager le sang pendant l'opération, pourra, transporté sur le membre sain, sauver la vie à son opéré, en cas d'accidents. Dans l'une de nos expériences, nous avons mis en usage ce pro-

(1) Jullien. De la transfusion du sang, thèse d'agrég., Paris, 1875.
(2) St-Bartholemew's Hospital Reports, 1879, t. XV, p. 270.

cédé, et l'animal qui était sur le point de succomber a été ranimé immédiatement quand nous avons, par la compression élastique, refoulé vers le cœur le sang contenu dans l'un des membres inférieurs.

Dans le cas où l'on a triomphé du péril imminent, le malade n'est pas sauvé pour cela. Il peut tomber dans cet état de collapsus que nous avons décrit, et qui s'aggrave peu à peu jusqu'à la mort. Il faut alors proportionner les moyens à l'intensité des phénomènes ; à ceux que nous avons déjà signalés on peut joindre les toniques et les stimulants à l'intérieur, toutes les sources de chaleur employées avec une sage précaution. Enfin il nous reste à indiquer une dernière ressource, nous voulons parler des injections d'éther. Faites dans le tissu cellulaire sous-cutané, ces injections agissent en même temps comme stimulant général, et comme révulsif local. On trouvera dans la thèse de mademoiselle Ocounkoff (1), avec l'étude physiologique de ce moyen, le récit d'un fait que j'ai pu observer moi-même dans le service de M. Verneuil, et où les injections sous-cutanées d'éther ont été mises à profit avec succès.

2° *Diagnostic, pronostic et traitement de l'anémie traumatique à forme lente et chronique.* — Quand le chirurgien a vu se développer sous ses yeux l'anémie à forme lente, par le fait d'hémorrhagies successives, il ne peut y avoir de doute au point de vue du diagnostic.

(1) Mlle Zénaïde Ocounkoff. Du rôle physiologique de l'éther sulfurique et de son emploi en injections sous-cutanées, thèse de doctora Paris, 1877.

Mais il n'en est pas de même, s'il est mis tout à coup en présence du malade, sans connaître ses antécédents. La notion d'un traumatisme avec perte de sang abondante l'éclairera, dans l'immense majorité des cas, sur la cause de l'anémie qu'il observe. Mais encore faut-il se demander si cet état anémique ne préexistait pas à la blessure, ou s'il n'est pas entretenu par quelque complication viscérale, comme celles qui résultent d'une cachexie antérieure, cancéreuse, paludéenne, etc. Toutes ces notions auront, on le comprend facilement, la plus grande importance au point de vue du pronostic et du traitement. Le chirurgien aura enfin à se demander si l'état général qu'il observe et les hémorrhagies qui surviennent chez le blessé ne sont pas déjà l'indice d'un commencement d'infection septique.

Il semble que là doivent se borner nos considérations sur le diagnostic et que nous n'ayons pas à signaler la possibilité de confondre l'anémie avec un état tout à fait opposé, comme la pléthore. Et cependant la chose est arrivée. De Haen rapporte à ce propos l'observation suivante (1) : Une femme, opérée pour un anévrysme, avait le pouls vif, fort, dur, phlogistique. Pour calmer les accidents et obéir à l'indication qui semblait résulter de l'état du pouls, on lui fit une petite saignée et le pouls n'en devint que plus fort. La malade succomba une demi-heure après sans nouvelle perte de sang ; on fit l'ouverture, et tous les vaisseaux petits et grands, artériels et veineux, se trouvèrent si complètement vides

(1) Potain. Art. Anémie, du Dict. encyclop., p. 390.

que jamais, dit de Haen, il ne s'était vu d'autopsie plus sèche.

Moins imbu aujourd'hui de la théorie du phlogistique, et mieux éclairé par la physiologie, le chirurgien ne confondra pas avec la pléthore cet état particulier qui n'est autre chose que cet éréthisme observé dans quelques formes d'anémie.

De ces notions sur le diagnostic, découle tout naturellement ce qui a trait au pronostic de l'anémie à forme lente. La terminaison habituelle de cet état, nous l'avons déjà maintes fois répété, c'est la guérison vers laquelle il tend naturellement. Le pronostic dépend donc en pareil cas de la présence ou de l'absence de complications. Celles-ci peuvent venir de l'état général du malade ou de la plaie. Les états constitutionnels qui l'opposent à la réparation du sang sont surtout à craindre en pareil cas. Si, par exemple, le chirurgien constate, avant d'opérer, l'existence d'une chlorose, ce sera une raison pour lui de porter un pronostic plus sévère, et surtout d'économiser par tous les moyens possibles l'écoulement du sang.

Quant aux complications qui naissent de la plaie, nous devons mentionner tout d'abord les hémorrhagies successives dont nous avons déjà, à plusieurs reprises, indiqué l'effet funeste. Sous leur influence, l'état d'anémie à forme lente va s'aggravant sans cesse, et finit par acquérir le même danger pour les jours du malade que la forme aiguë.

Nous avons également insisté sur les complications infectieuses qui tiennent à la fois à l'état de la plaie, à

l'état général du malade et au milieu dans lequel il est placé. Nous avons vu combien l'état anémique était sous ce rapport défavorable.

Dans le but de nous rendre compte de cette facilité plus grande à l'absorption chez les individus affaiblis par les hémorrhagies graves, nous avons fait chez les chiens un assez grand nombre d'expériences. On sait combien ces animaux sont réfractaires à l'infection purulente. Bien que nous leur ayons injecté dans les veines du pus provenant d'un malade mort d'infection purulente, cultivé dans un liquide approprié d'après la méthode de M. Pasteur; bien que ce liquide renfermât en très grand nombre des bactéries animées de mouvements, nous n'avons pu réussir à développer chez eux l'infection purulente. Les résultats ont été les mêmes, c'est-à-dire absolument négatifs, que l'animal eut été préalablement anémié ou non. En revanche, en employant des injections faites avec du sang putréfié, nous sommes arrivés à développer chez eux des septicémies extrêmement intenses, et même à forme foudroyante auxquelles les animaux succombaient en quelques heures. Nous avons fait un grand nombre d'expériences, nous avons varié de plusieurs manières les procédés opératoires, faisant nos injections, tantôt dans le canal médullaire de l'os sectionné, tantôt dans une veine, tantôt dans le tissu cellulaire.

Dans tous les cas, les résultats ont été les mêmes, absolument conformes à nos prévisions, c'est-à-dire que les phénomènes septicémiques ont été beaucoup plus intenses et la mort beaucoup plus prompte chez les ani-

maux préalablement affaiblis par de grandes pertes de sang.

Du moment où la gravité du pronostic dans l'anémie à forme lente dépend absolument des complications, ce sont ces dernières que nous devons avoir constamment en vue dans le traitement.

L'anémie simple à marche lente ne réclame pas autre chose qu'un traitement hygiénique. Placer le blessé dans un milieu aussi sain que possible, éviter par des pansements convenables toutes les causes de complications du côté de la plaie, fournir au malade par une alimentation réparatrice tous les matériaux nécessaires à la sanguification, telles doivent être dans ce cas les seules préoccupations du chirurgien. Nous voilà bien loin sans doute des saignées, de la diète et de la méthode de Broussais. Dieu merci, la chirurgie ne s'en porte pas plus mal; bien au contraire, et tous les chirurgiens ont remarqué avec plaisir quelle heureuse transformation s'est opérée dans les résultats opératoires, depuis que nous avons appris à économiser le sang, depuis que nous nous efforçons de nourrir et de panser convenablement nos blessés. Grâce à cela nous avons vu disparaître cette inégalité fâcheuse que signalaient, il n'y a pas bien longtemps encore, MM. Lefort et Verneuil, entre la pratique chirurgicale en France et celle des autres pays (1).

(1) Voycz sur ce sujet, Vernouil, Régime des opérés, Gazette hebdomadaire, 1858, t. V, p. 529.

Et aussi

Bodereau. Essai sur l'alimentation des blessés et des opérés, thèse de doot., Paris, 1859.

Par là se trouve résolue la question que nous nous posions, au début de ce travail, de savoir qui, de nous ou des anciens chirurgiens, avait raison ; et l'on peut dire qu'en chirurgie, aussi bien qu'en médecine, la méthode antiphlogistique a vécu !

Lorsqu'au contraire nous voyons l'état d'anémie s'aggraver du fait des complications, nous devons intervenir plus activement. S'agit-il d'hémorrhagies successives, c'est à la cause de la perte sanguine qu'il faut immédiatement s'adresser.

Si une artère est ouverte, il faut la lier sans retard, dût-on la chercher même dans l'épaisseur de la plaie. Mais à propos des hémorrhagies répétées, il faut bien savoir que ce qui domine leur pathogénie, c'est bien souvent l'état général. C'est ainsi qu'on a vu, par exemple, chez un malade atteint d'impaludisme, la cause en apparence la plus insignifiante, telle que l'extraction d'une dent, amener une anémie des plus graves. Dans ces cas, c'est à l'état genéral qu'il faut s'adresser, et dans le cas particulier que nous venons de citer, il faut administrer au malade le sulfate de quinine à haute dose.

Il est, à propos des hémorrhagies secondaires, une réflexion qui trouve ici sa place. L'effet de ces pertes sanguines est doublement funeste ; en même temps, en effet, qu'elles affaiblissent le blessé, elles déposent dans les anfractuosités de la plaie des caillots sanguins qui subissent là une décomposition putride, et élaborent ce poison terrible dont nos expériences nous ont démontré une fois de plus les funestes effets.

Il faudra donc, en même temps qu'on s'efforcera de tarir soigneusement l'hémorrhagie, débarrasser la plaie de tous les caillots qu'elle renferme, la laver avec des solutions antiseptiques, telles que les solutions phéniquées fortes d'après la méthode de Lister, en un mot s'opposer par tous les moyens possibles au développement de la septicémie.

En effet, quand cette épouvantable complication s'est développée dans l'organisme, nous sommes presque réduits à l'impuissance; c'est donc ici le cas de faire avant tout un traitement prophylactique.

Enfin, quand l'anémie lente tend à passer à l'état chronique, quand de transitoire qu'il était, cet état général tend à devenir permanent, son traitement se confond alors avec celui de toutes les autres variétés d'anémie. Nous devrons employer, en pareil cas, tous les médicaments toniques et reconstituants, et, en particulier, ces deux précieuses ressources que nous offre la thérapeutique médicale, savoir les préparations ferrugineuses et l'hydrothérapie.

EXPÉRIENCES

Exp. I. — Chien anémié ; amputation de la cuisse. Poids : 17 kilog.

Le 15 mai. Saignée de 550 grammes. — Bande d'Esmarch. Amputation de cuisse un peu au-dessus de la partie moyenne. Réunion par neuf points de suture superficielle. Drains aux deux angles de la plaie. Pansement de Lister. Perte de 50 grammes de sang environ pendant l'opération.

Après l'opération le chien est couché sur le flanc. Il laisse retomber lourdement la tête sur le sol lorsqu'on la soulève, Il fait des inspirations lentes et profondes.

Le 17. Le chien est triste, ne bouge pas de sa niche. Il a beaucoup maigri depuis deux jours. L'examen du sang montre une abondance des globules blancs.

Le 18. On renouvelle le pansement. Un peu de gonflement du moignon. Notable quantité de suppuration.

Le 20. Le chien a défait son pansement. L'examen du sang montre une légère abondance du nombre des globules blancs. On refait le pansement.

Le 22. On supprime tout pansement. Les points de suture ont coupé la peau. Il n'y a eu en aucun endroit réunion par première intention.

A partir de ce moment, la plaie rosée, bourgeonnante, a marché régulièrement vers la cicatrisation.

Le 24. On trouve 3,248,000 globules rouges et 6,960 globules blancs, c'est-à-dire 1 globule blanc pour 470 rouges.

Le 27. On trouve 3,665,600 rouges et 7,732 globules blancs, c'est-à-dire 1 globule blanc pour 475 rouges.

Le 9 juin. La cicatrisation est presque achevée.

Exp. II. — Chien non anémié ; amputation de la cuisse. Poids : 15 kilogr.

Le 15 mai. Bande d'Esmarch. Amputation de cuisse à peu près à la partie moyenne. Réunion par 5 points de suture superficielle. Drains aux deux angles de la plaie. Pansement de Lister. Perte de 80 à 100 grammes de sang pendant l'opération.

Après l'opération, le chien reste à demi couché sur le sol. Il tient la tête relevée, a l'œil vif et lèche son pansement.

Le 17. Le chien est gai et se promène dans la cour. L'examen du sang montre une légère abondance de globules blancs.

Le 18. On renouvelle le pansement. Pas de suppuration. Pas de gonflement du moignon.

Le 20. Le sang examiné paraît normal.

Le 22. On supprime tout pansement. La plaie s'est en partie réunie par première intention, le reste de la plaie se cicatrise régulièrement à partir de ce moment.

Le 25. On trouve 3,364,000 globules rouges et 7,700 globules blancs, c'est-à-dire 1 globule blanc pour 440 rouges.

Le 9 juin. La cicatrisation est presque achevée.

Exp. III. — Chienne anémiée ; amputation de la cuisse ; injections septiques. Poids : 8 kilogr.

Le 19 mai. Saignée de 300 grammes. Amputation de cuisse à la partie inférieure. Pas de réunion. Pansement phéniqué.

Le 24. L'animal depuis son opération a à peine mangé. Il a enlevé son pansement.

Le 25. On trouve 3,039,200 globules rouges et 8,506 globules blancs, c'est-à-dire 1 globule blanc pour 357 rouges.

Saignée de 260 grammes par la carotide droite. Le sang qui s'écoule est peu coloré et très fluide. A la fin de la saignée l'animal est pris de convulsions. Peut-être le pneumogastrique est-il pris dans la ligature de l'artère.

L'animal boit beaucoup et est pris de frissons après l'opération.

Le 26. Plaie grise, blafarde. Bourgeons charnus œdémateux. Suppuration abondante. On trouve 2,343,200 globules rouges et

8,506 globules blancs, c'est-à-dire 1 globule blanc pour 379 rouges.

Le 27. On injecte sans aucune difficulté 4 grammes de liquide septique dans le canal médullaire du fémur. Bourdonnet d'ouate et pansement.

Le 28. Animal très abattu, frissonnant. Œdème du moignon. Injection de 12 grammes du liquide septique dans le canal médullaire. Frisson continu peu intense.

Le 29. Injection de 24 grammes du liquide septique dans le tissu cellulaire. Le champignon qui faisait saillie hors du canal médullaire est affaissé; l'os dans 1 centimètre de hauteur est blanc, nécrosé.

Le 31. Bête très affaiblie, amaigrie, pouvant à peine se tenir sur ses pattes.

Le 1er juin. Reste couchée sur le flanc; lorsqu'on soulève la tête elle la laisse retomber inerte sur le sol et fait entendre un petit cri.

Morte dans la soirée.

Autopsie. Suppuration extrêmement abondante de la plaie et de chaque piqûre; suppuration également considérable de la plaie de la carotide. L'os est complètement séparé des parties molles par le pus, il est nécrosé.

Rien dans les viscères, si ce n'est des plaques rouges à la base du poumon, comme des abcès métastatiques à la première période.

Exp. IV. — Chien non anémié; amputation de la cuisse; injections septiques. Poids : 8 kilogr.

Le 19 mai. Amputation après ligature de la fémorale.

Le 23. Diarhée intense.

Le 26. On trouve 2,900,000 globules rouges et 6,187 globules blancs, c'est-à-dire 1 globule blanc pour 469 rouges.

Le 27. On trouve 2,830,400 globules rouges et 3,870 globules blancs, c'est-à-dire 1 globule blanc pour 732 rouges. On essaie d'injecter dans le canal médullaire du fémur 4 grammes d'un liquide septique; mais c'est en vain, le canal médullaire étant bouché par de l'os. On injecte donc le liquide dans les bourgeons de la plaie. Bourdonnet d'ouate et pansement.

Le 28. Œdème considérable du scrotum. On essaie de nouveau inutilement d'injecter du liquide septique dans le canal médullaire qui est oblitéré, on se contente donc d'injecter 12 gr. du liquide dans les parties molles de la plaie.

Le 29. Injection de 24 grammes du même liquide septique dans le tissu cellulaire sous-cutané de l'abdomen (en trois points différents).

Le 31. Trois abcès se sont formés, un au niveau de chaque injection.

Le 1er juin. Ces abcès se sont ouverts et donnent issue à un liquide séro-purulent d'odeur fétide. Le pus contient un grand nombre de bactéries.

Le 3. Le chien mange à peine, il maigrit. On trouve 2,018,400 globules rouges et 3,870 globules blancs, c'est-à-dire 1 gl. blanc pour 130 rouges.

L'examen du sang montre de même une quantité extrêmement considérable de globules blancs.

6 juin. L'animal est mort pendant la nuit.

Autopsie : Rien dans les viscères qui renferment une quantité de sang beaucoup plus grande que ceux des animaux anémiés. Vaste abcès gangréneux, contenant un pus grisâtre, infect sur la partie latérale de l'abdomen. Productions osseuses aux dépens du périoste autour de l'os sectionné.

Exp. V. — Chienne anémiée ; désarticulation de la cuisse.
Poids : 21 kilog.

21 mai. Saignée de 1000 et quelques grammes. Pas de bande d'Esmarch. Désarticulation de la cuisse gauche. Pendant qu'on fait le pansement l'animal respire bruyamment. Il fait brusquement de grandes inspirations. A chaque expiration les joues sont soulevées.

Avant que le pansement soit terminé, il cesse de respirer. On lui met en vain la tête en bas, pendant qu'on pratique la respiration artificielle; l'animal ne revient pas à lui.

Autopsie. — Rate assez anémiée. Foie complètement anémié. Rein assez anémié. Poumon très anémié.

Cœur mou, en diastole. Pas de sang dans les cavités gauches.

Un petit caillot dans le ventricule droit. Les veines caves et azygos contiennent une petite quantité de sang.

Exp. VI. — Chien anémié ; désarticulation de la cuisse.
Poids : 23 kilog.

Le 22. Saignée de 700 grammes. Bande d'Esmarch. Désarticulation de la cuisse. A la fin de l'opération respirations précipitées, pupilles dilatées; le chien cesse de crier, n'oppose aucune résistance. On lui met la tête en bas, il se laisse glisser sur la planche où il est attaché. On le détache, on le met à terre, il revient à lui, et l'on achève le pansement.

Dix minutes après l'opération, le chien est haletant (60 resp. par minute). Il est bien éveillé et répond quand on l'appelle. La perte de sang pendant l'opération peut être évaluée à 100 gr.

Le 26. On refait le pansement ; suppuration assez abondante; la plaie est en bon état mais encore incomplètement détergée.

Le 28. Le chien va bien, commence à manger; un pus jaune-verdâtre, très fluide, s'écoule à travers les pièces de son pansement.

Le 29. Diarrhée profuse. Le chien est très faible, ne mange pas.

4 juin. Va très bien ; la plaie avance rapidement vers la cicatrisation.

Exp. VII. — Désarticulation de la cuisse ; hémorrhagies successives.
Poids : 17 kilog.

22 mai. Désarticulation de la cuisse droite. Pendant l'opération on ouvre une artère qui donne un jet de sang considérable. On la lie en masse avec les tissus environnants. Perte de sang, environ 150 grammes.

Le 23. Suintement sanguin à travers le pansement

Le 24. La plaie ne suinte plus; le chien est moins abattu.

Le 25. Hémorrhagie artérielle secondaire, assez abondante.

Le 26. On refait le pansement. La plaie est grise ; à la surface mince couche de sphacèle. Un point rouge noirâtre indique évidemment l'endroit où s'est faite l'hémorrhagie.

Le 27. Le pansement est teint de sang.

Les 28-29. L'hémorrhagie continue. L'animal meurt dans la nuit du 29 au 30.

Autopsie. — Détritus gangréneux et caillots dans la plaie. Rien dans le péritoine ni dans la plèvre; à la surface du foie semis de petits points jaunes pénétrant un peu dans le tissu hépatique. Il s'écoule très peu de sang à la section des viscères. Dans le cœur sang et caillots fibrineux.

Exp. VIII. — Chien anémié; amputation de la cuisse; injections septiques. Poids : 13,5 kilogr.

27 mai. Avant toute opération, on trouve 4,640,000 globules rouges et 5,416 globules blancs, c'est-à-dire 1 globule blanc pour 857 rouges.

Saignée de 500 gr. Bande d'Esmarch. Amputation à la partie inférieure de la cuisse. Après l'opération le chien est haletant.

Le 29. Suppuration très abondante.

L'examen du sang montre des leucocytes nombreux et des hématies fusiformes.

On injecte 8 gr. de liquide septique dans le canal médullaire.

Le 31. L'examen du sang montre une grande abondance de leucocytes, quelques globulins. On trouve 2,737,600 globules rouges et 11,600 globules blancs, c'est-à-dire 1 globule blanc pour 236 rouges.

Saignée de 300 gr.; sang fluide, se coagulant lentement. Injection de 8 gr. de liquide septique dans le canal médullaire.

1 juin. L'examen du sang montre une grande abondance de leucocytes et quelques globulins. La plaie a l'aspect noirâtre et gangréneux; un pus ichoreux s'en écoule en grande quantité. Œdème du moignon. On injecte, en quatre points du tissu cellulaire de l'abdomen, 16 gr. de liquide septique.

Le 2. On prend du pus de la chienne (Exp. III) morte de septicémie (ce pus contient des bactéries); on l'étend d'eau et l'on injecte 24 gr. du liquide obtenu dans le tissu cellulaire du moignon.

Le 3. L'examen du sang montre une grande abondance de leucocytes. On trouve 2,389,600 globules rouges et 14,693 globules blancs; c'est-à-dire 1 globule blanc pour 163 rouges. Abcès au niveau des piqûres.

Mort dans la nuit du 3 au 4 juin.

Autopsie. — Suppuration au niveau des piqûres. Suppuration et hémorrhagie au niveau de la plaie de la saignée. Suppuration du moignon. Os nécrosé.

Le poumon est pâle dans la plus grande partie de son étendue ; la base est congestionnée.

Caillots fibrineux dans le ventricule droit. Foie volumineux.

Exp. IX. — Chienne non anémiée ; amputation de la cuisse ; injections septiques. Poids : 12,5 kilogr.

27 mai. Amputation à la partie inférieure de la cuisse. Perte de sang insignifiante. Aussitôt après l'opération l'animal court dans la salle.

Le 29. L'examen du sang montre une abondance de leucocytes. Absence complète de suppuration. Par la pression on fait sourdre du moignon un peu de sang veineux retenu dans la profondeur de la plaie. On injecte 8 gr. de liquide septique dans le canal médullaire.

Le 30. Suppuration abondante, frissons.

Le 31. L'examen du sang semble montrer une diminution du nombre des leucocytes depuis le 29. On trouve 3,155,200 globules rouges et 5,416 globules blancs, c'est-à-dire 1 globule blanc pour 582 rouges. On injecte 8 gr. de liquide septique dans les bourgeons charnus de la plaie.

1er juin. L'examen du sang donne le même résultat que la veille. On injecte, en quatre points du tissu cellulaire de l'abdomen, 16 grammes du liquide septique.

Le 2. A avorté. On prend du pus de la chienne (Exp. III), morte de septicémie, on l'étend d'eau et l'on injecte 24 grammes du liquide obtenu dans le tissu cellulaire du moignon.

Le 3. L'examen du sang semble montrer une diminution du nombre des globules blancs depuis le 1er juin. On trouve 2,668,000 globules rouges et 6,640 globules blancs, c'est-à-dire 1 globule blanc pour 575 rouges.

Le 6. L'animal est agonisant, ne peut se tenir sur les pattes. Il meurt dans la nuit.

Autopsie. Abcès gangréneux très vastes au niveau des piqûres. Le moignon est disséqué par le pus qui pénètre aussi dans le canal

médullaire de l'os. Au niveau de la rate péritonite suppurée, causée par la propagation d'un large abcès gangréneux développé au niveau d'une piqûre.

Exp. X. — Jeune chien ; hémorrhagie abondante; mort par syncope. Poids : 13,5 kilogr.

Saignée de 600 grammes par l'artère fémorale (1/22 du poids de l'animal). Respiration normale pendant toute la durée de la saignée. Mort subite après l'opération sans convulsions.

Autopsie. Anémie de tous les organes. Aucune lésion viscérale.

Exp. XI. — Chien anémié ; amputation de cuisse ; injections septiques. Poids : 11,5 kilogr.

28 mai. Saignée; vers 300 grammes, légers mouvements convulsifs; larges et profondes inspirations. On s'arrête à 350 grammes; l'animal fait de grandes inspirations, puis devient haletant; respirations courtes et superficielles (108 respirations par minutes. Les joues se gonflent à l'expiration. Au bout d'un quart d'heure la respiration redevient normale. La température, qui était de 39° avant la saignée, est maintenant de 38°,5.

Amputation à la partie inférieure de la cuisse. Perte de sang nulle.

Mis à terre, l'animal se laisse tomber sur le sol. 20 minutes après l'amputation, la température est descendue à 36°,9. Le chien boit avec avidité.

Le 30. A retiré son pansement, on ne le renouvelle pas.

1er juin. Saignée de 250 grammes. Sang peu coloré, très fluide, se coagulant lentement. Immédiatement après, injection de 16 grammes de liquide septique dans le tissu cellulaire; l'animal détaché reste couché sur le flanc; respirations rares, profondes; pandiculations. Mort au bout de quelques minutes.

Exp. XII. — Chien anémié ; amputation de la jambe. Poids : 15 kilogr.

1er juin. Saignée de 500 grammes. Amputation de la jambe à la partie supérieure. Réunion par 6 points de suture.

Le 5. La plaie suppure assez abondamment ; deux points de

suture ont coupé la peau ; la réunion a manqué dans la plus grande partie de la plaie. La plaie de la saignée est complètement désunie et suppure en grande abondance.

Le 13. La plaie est en partie réunie ; un seul point suppure encore.

Le 15. La plaie est réunie dans sa plus grande étendue. Très peu de suppuration.

Exp. XIII. — Chien non anémié ; amputation de la jambe.
Poids : 20 kilogr.

1er juin. Amputation de la jambe à la partie supérieure ; réunion de la peau par six points de suture.

Le 5. La plaie d'amputation est complètement réunie par première intention, sauf dans l'angle postérieur où un point a été laissé ouvert pour l'écoulement des liquides.

Le 7. La plaie s'est désunie. Le chien est en rut.

Le 13. Cicatrisation presque complète. Pas la moindre suppuration.

Le 15. Plaie linéaire. Absence de suppuration.

Exp. XIV. — Chienne non anémiée ; amputation de la jambe.
Poids : 17 kilogr.

5 juin. Bande d'Esmarch. Amputation de la jambe à la partie supérieure. Réunion par sept points de suture.

Le 8. A un peu saigné. Suppure à peine.

Le 13. Plaie en grande partie réunie, sauf deux points qui ont manqué.

Exp. XV. — Chien anémié ; amputation de la jambe.
Poids : 24 kilogr.

5 juin. Saignée de 800 grammes. Amputation de la jambe à la partie supérieure. Réunion par neuf points de suture.

Le 8. Très déprimé ; ne sort pas de sa niche ; suppure beaucoup.

Le 13. Suppure toujours énormément ; absence complète de réunion.

Tableau de la numération des globules dans les 4 dernières expériences.

Exp. XII. — Chien anémié ; amputation de la jambe. Poids : 15 kilogr. Saignée : 500 gr. Rapport au poids du corps 1 : 30.

Jours.	Nombre de globules rouges.	Nombre de globules blancs.	Rapport des deux.	Examen du sang.
2e...				Légère abondance de leucocytes.
3e...				Abondance de leucocytes.
5e...	3.108.800	6.960	1 : 447	Id.
7e...	2.737.600	22.426	1 : 122	Id.
9e...				Légère abondance de leucocytes.
10e...	3.178.400	8.506	1 : 373	Peu de leucocytes.
11e...	2·929.200	7.733	1 : 378	
19e...	4.408.000	7.733	1 : 570	
22e...	4.663.200	6.960	1 : 670	

Exp. XIII. — Chien non anémié ; amputation de la jambe. Poids : 20 kilogr.

Jours.	Nombre de globules rouges.	Nombre de globules blancs.	Rapport des deux.	Examen du sang.
2e...				Abondance de leucocytes.
3e...				Id.
5e...	4.142.800	8.506	1:488	Id.
7e...	3.804.800	8.506	1:447	
9e...				Grande abondance de leucocytes.
10e...	3.688.800	10.053	1:366	
11e...	3.582.800	6.960	1:513	Légère abondance de leucocytes.
19e...	4.825.600	7.733	1:671	
22e...	4.872.000	4.640	1:1050	

Exp. XIV. — Chienne non anémiée ; amputation de la jambe. Poids : 17 kilogr.

Jours.	Nombre de globules rouges.	Nombre de globules blancs.	Rapport des deux.	Examen du sang.
5e ...				Légère augmentation de leucocytes.
6e ...	3.851.200	7.733	1 : 498	Augmentation des leucocytes.
7e ...				Abondance de leucocytes.
8e ...	3.619.200	10,053	1 : 360	Nombreux leucocytes de Semmer.
15e ...	4.245.600	10.053	1 : 422	
18e ...	4.477.600	9.976	1 : 448	

Exp. XV. — Chien anémié ; amputation de la jambe. Poids : 24 kilogr. Saignée : 800 grammes. Rapport au poids du corps : 1 : 30.

Jours.	Nombre de globules rouges.	Nombre de globubes blancs.	Rapport des deux.	Examen du sang.
5e ...				Augmentation du nombre des leucocytes.
6e ...	3.364.000	17.333	1 : 174	
7e ...				Grande abondance de leucocytes.
8e ...	2.969.600	46.400	1 : 64	
15e ...	3.828.000	15.466	1 : 247	
18e ...	4.338.400	7.656	1 : 566	

Le 22 juin, les plaies des animaux des 4 dernières expériences sont presque entièrement cicatrisées ; il n'y a pas de différence sous ce rapport entre les chiens anémiés et ceux qui ne l'ont pas été ; toute la différence a donc consisté dans l'absence de réunion immédiate et la suppuration plus abondante chez les animaux anémiés.

Dans toutes ces expériences les énumérations ont été faites avec l'appareil Malassez : les préparations de sang par le procédé Pouchet :

On recueille la goutte de sang qui s'écoule d'une piqûre faite à l'oreille d'un chien, dans un verre de montre ; on ajoute immédiatement de l'acide osmique et l'on agite de manière à bien mélanger. Au bout de vingt à vingt-cinq minutes de séjour dans la chambre humide, le sang est fixé et est déposé au fond du verre de montre sous forme d'une poussière brune. On aspire avec une pipette l'acide osmique et on lave le sang déposé à l'eau distillée, de façon à enlever la totalité de l'acide osmique qui, si on le laissait, précipiterait le carmin lorsqu'on colorerait la préparation. Il suffit alors de prendre avec une pipette la poussière brune et d'en faire des préparations qu'on colore par le carmin et qu'on conserve dans une glycérine un peu acide (la glycérine alcaline altérant les globules).

Les injections septiques ont été faites avec du sang putréfié.

Nous recevons à la dernière heure les résultats d'expériences que M. Toussaint, professeur à l'Ecole vétérinaire de Toulouse, a bien voulu entreprendre à notre intention. Nous le prions d'agréer nos sincères remercîments.

Deux séries d'expériences ont été instituées sur des chiens pour étudier l'influence de l'anémie sur la marche des blessures. Quatre chiens formant deux lots ont subi : les deux premiers une forte brûlure, les autres

une fracture du radius. Dans chacun des lots, l'un des chiens a été saigné a deux reprises différentes, en tenant compte du poids du coprs et de la quantité totale du sang. La proportion du sang extrait par rapport à la masse sanguine était la même dans les deux cas. L'autre chien restait comme témoin.

Expérience I.

14 juin. Chien d'arrêt âgé d'environ 15 mois et pesant 16 kilog. Sa quantité totale de sang, évaluée d'après la proportion établie par M. Colin, est de 941 grammes.

La numération donne 4,571,900 globules rouges.

200 centimètres cubes de sang (environ un quart de la masse totale) sont extraits par la jugulaire.

Sur l'animal ainsi préparé est faite, à la face externe de la cuisse gauche avec le thermo-cautère chauffé à blanc, une plaie mesurant 12 à 15 centimètres de longueur. La peau est divisée et les muscles sous-jacents légèrement entamés. Enfin le cautère est promené sur la peau qui borde la solution de continuité, afin de produire une brûlure.

Le 15, matin. Une plaie de même étendue est faite par le même procédé sur la face externe de la cuisse gauche d'un chien de montagne âgé d'un an et de la taille du précédent.

Le 15 juin, soir, la numération des globules donne :

Pour le n° 1 (chien saigné), 3,635,400 ; pour le n° 2, 5,055,400.

La brûlure produite par le thermo-cautère étant jugée insuffisante, on fait sur les deux chiens, à l'aide d'une lampe à alcool, une nouvelle brûlure, autant que possible de même degré, et mesurant la largeur de la main.

Le 16. Le chien saigné a 4,322,800 globules rouges. On voit que la régénération s'effectue.

Le 17. N° 1. L'eschare commence à se détacher ; elle est sou-

levée par le pus en plusieurs points ; un lambeau d'eschare est déjà tombé.

N° 2. Brûlure moins avancée ; aucun lambeau d'eschare n'est encore tout à fait détaché. Mais la réaction de la plaie est plus énergique que sur le n° 1. Sur le chien n° 2, en effet, une zone inflammatoire circonscrit la brûlure et forme un bourrelet rosé et saillant qui manque chez le n° 1.

La numération des globules faite à dix heures du matin, donne, pour le n° 1, 4,446,800.

Ce chien a donc régénéré son sang.

A 11 heures du matin, on lui fait une nouvelle saignée de 400 gr. (environ 1/2 de la masse totale de son sang) par la jugulaire déjà ouverte. Un affaissement marqué accompagne cette saignée.

A 6 heures du soir, la numération des globules donne :

Pour le n° 1, 3,232,000 ; pour le n° 2, 4,942,253.

Température rectale, n° 1, 39,4 ; n° 2, 39,2.

Le 18, matin. Température rectale :

N° 1, 39,4 ; n° 2, 39,2.

N° 1. L'eschare est tombée sur presque tout le pourtour de la plaie. La surface mise à nu est grisâtre.

N° 2. Le pus soulève l'eschare en plusieurs points. Le bourrelet inflammatoire se sépare plus nettement de la partie morte, et le sillon disjoncteur est déjà très apparent en certains endroits.

Le 18, soir. La numération donne pour le n° 1, 3,265,300 globules.

Température rectale, n° 1, 39,3 ; n° 2, 38,4.

Le 19, matin. Température, n° 1, 41,3 ; n° 2. 38,4.

N° 1, La chute de l'eschare est complète.

La plaie qui lui succède est atone, grisâtre.

La surface est sèche et recouverte par une membrane parcheminée au-dessous de laquelle existe du pus en plusieurs points. La réaction locale est donc nulle.

L'animal est très affaissé ; sa respiration profonde.

N° 2. La chute de l'eschare s'est produite sur la moitié inférieure de la brûlure. La plaie, d'une belle couleur rosée, végète avec vigueur.

Le 19, soir. N° 1. Prostration plus marquée.

La numération donne :

N° 1, 3,312,800 globules; n° 2, 4,852,190.

Température. N° 1, 40,05 ; n° 2, 39,2.

Le 20, matin. Température : n° 1, 40,3; n° 2, 39,2.

N° 1. Prostration très marquée. La surface de la plaie est toujours sèche. La respiration profonde. Tremblements généraux.

N° 2. La chute de l'eschare continue ; le sillon disjoncteur est très apparent sur tout le pourtour de la brûlure. La plaie conserve son bon aspect et la végétation marche rapidement.

Le 20, soir. Numération : n° 1, 3,252,200; n° 2, 5,050,000.

Température : n° 1, 39,45; n 240,3.

Le 21. Le chien n° 1 est mort pendant la nuit.

Autopsie. — Le poumon seul présente des lésions. Plusieurs des divisions de l'artère pulmonaire sont le siège d'endartérite verminéuse ancienne; sur d'autres, la lésion est récente. Enfin, le tronc de l'artère pulmonaire est à peu près complètement obstrué par des paquets de strongylus vasorum. La mort est survenue par asphyxie résultant de l'impossibilité de la circulation pulmonaire.

N° 2. Température : 39,2. La chute de l'eschare est à peu près complète, et la plaie est presque nivelée.

En résumé, la régénération du sang n'a pas eu lieu après la deuxième saignée.

La chute de l'eschare a été plus rapide sur le chien anémique que sur l'autre. La plaie qui lui a succédé était atone, et sa surface desséchée.

Enfin, la température a été plus élevée chez le chien anémié.

Expérience II.

Le 14 juin. N° 3. Chien loulou, âgé d'environ 4 mois, et pesant 4 kil. 500.

Quantité totale de sang : 265 gr.

Numération des globules : 4,483,200.

Saignée de 50 cent. cubes par la jugulaire. Fracture de l'avant-bras à la partie moyenne.

N° 4. Chien d'arrêt, d'environ 5 mois, pesant 6 kil. 500 gr. 4.713.400 globules.

Fracture de l'extrémité inférieure du radius droit.

Le 15. n° 3, 3,494,600 globules.

Le 16, n° 3 : 4,040,000 ; n° 4 : 4,787,400.

N° 3. Bourrelet circulaire au niveau de la fracture indiquant le travail de formation du cal.

N° 4. Tuméfaction plus considérable s'atténuant vers le haut.

Le 17. L'animal a refait son sang; il a 4,545,000 globules. Nouvelle saignée de 100 cent. cubes par la jugulaire déjà ouverte, suivie d'un affaissement très marqué.

Numération après la saignée : 2,888,600.

Température : 40,2; n° 4, 39,15.

Le 18 matin, n° 3, température : 40,15; n° 4, 38,4. Le soir, numération : n° 3, 2.989.600; n° 4, 4,504,600; température : n° 3, 39,3; n° 4, 39,1.

Le 19, matin. Température : n° 3, 39,3; n° 4, 38,4. Soir, n° 3, numération : 3130200.

Le 20, matin. Température : n° 3, 39,25; n° 4, 39,1. Soir, numération : n° 3, 3,838,000; n° 4, 4,848,000; température : n° 3, 40,2; n° 4. 39,2.

Le 21, matin; n° 3, température : 39,6. Numération : 4,284,000.

Le chien a donc à peu près refait son sang. Les deux animaux sont sacrifiés pour examiner l'état de la fracture.

Autopsie. — N° 3. Fracture des deux os de l'avant-bras ; union des deux segments osseux par une virole très mince.

N° 4. Fracture de la partie inférieure du radius. Les mouvements de la patte ont empêché la soudure en dedans où l'os n'est pas soutenu par le cubitus.

En résumé, l'anémie ne paraît pas avoir ralenti la formation du cal. La régénération du sang a eu lieu après deux saignées.

Ici encore, la température a été plus élevée chez l'animal anémié.

On comprend quel prix nous attachons à ces expériences que nous ne connaissions pas au moment où nous avons rédigé notre thèse. Les résultats en sont tout à fait d'accord avec les nôtres.

Dans la première expérience, après la première sai-

gnée qui représentait 1[80 du poids du corps l'animal a pu vite réparer ses globules ; après la seconde, représentant 1[40 du poids du corps, compliquée d'une brûlure grave, la réparation n'a pas eu lieu.

Dans la deuxième expérience, la réparation a eu lieu après deux saignées successives; mais la première ne représentait que 1[130 du poids du corps; la seconde 1[65, de plus la fracture était loin d'offrir la même gravité que la brûlure du cas précédent.

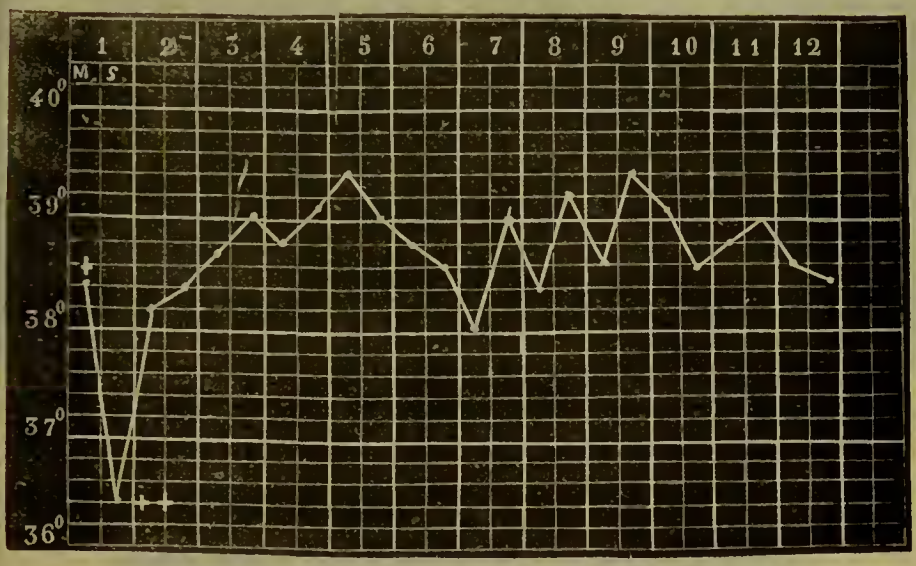
En un mot, ces résultats nous permettent encore une fois de conclure que, dans l'anémie traumatique, la réparation du sang dépend :

1° Du rapport de la perte de sang au poids du corps;

2° De la gravité de la blessure surajoutée à l'hémorrhagie.

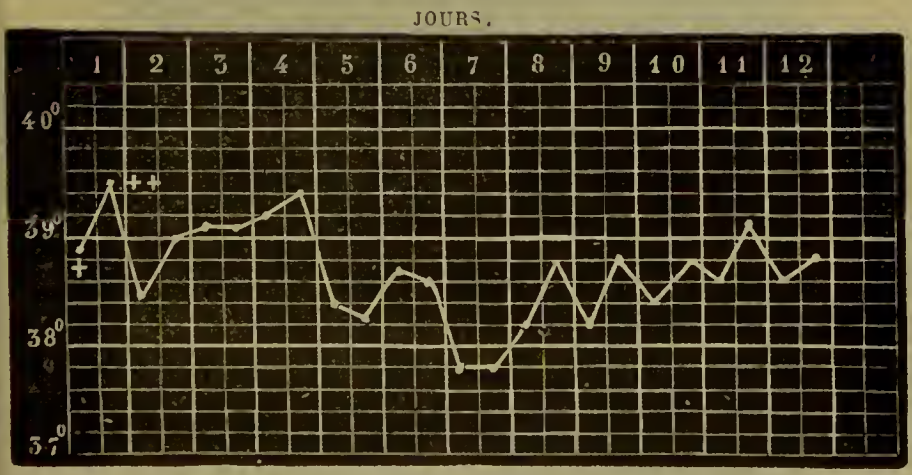
Au point de vue de l'influence de l'anémie sur la marche des blessures, nous voyons ici encore la fièvre traumatique et la suppuration être plus marquées chez l'animal qui a perdu du sang ; en même temps que chez lui la réparation de la plaie se fait plus lentement.

Exp. I. — Amputation do la cuisse ; chien anémié.



+ avant l'opération.
+ + après l'opération.

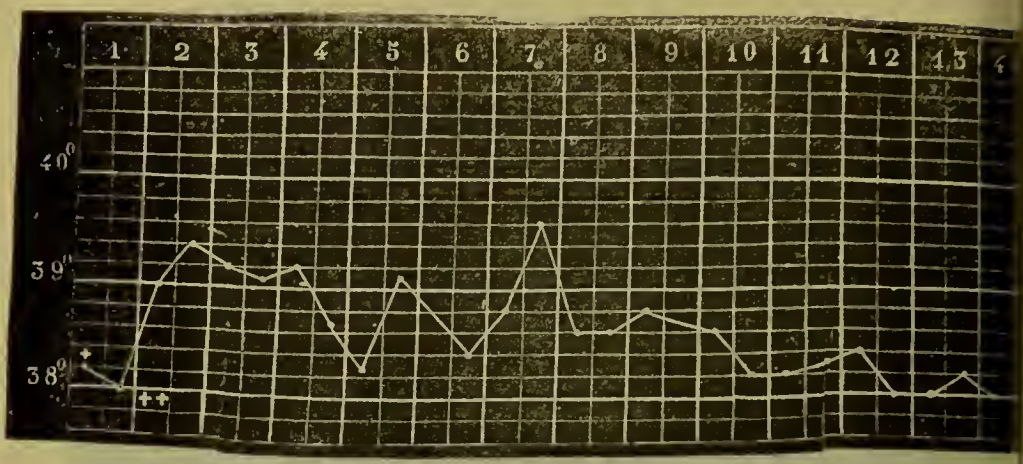
Exp. II. — Amputation de la cuisse; chien non anémié.



+ avant l'opération.
+ + après l'opération.

Exp. VI. — Désarticulation de la cuisse; chien anémié.

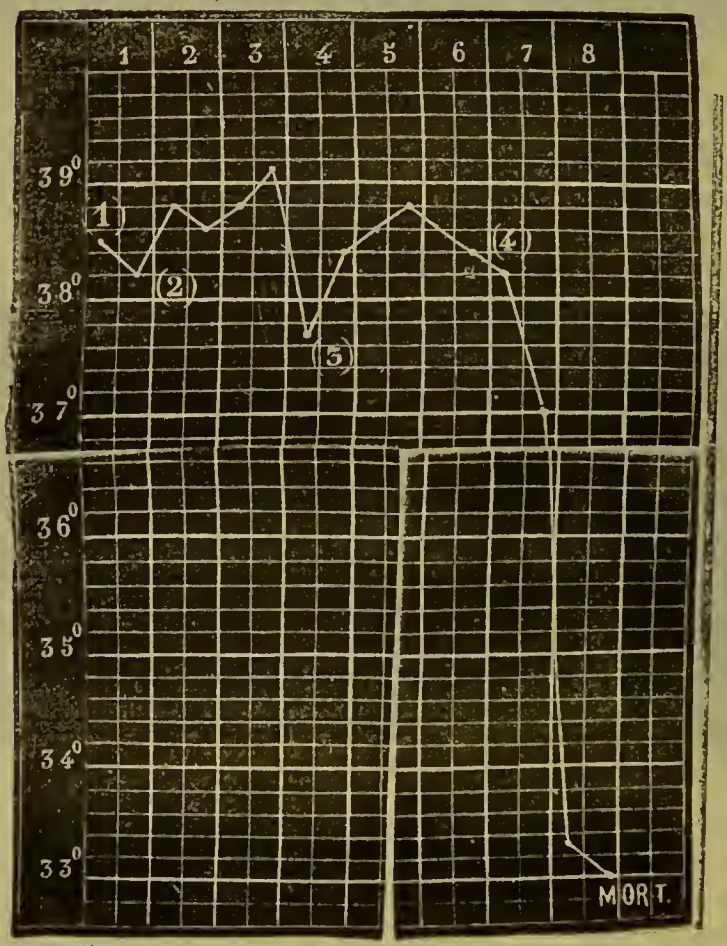
JOURS.



+ avant l'opération.
+ + après l'opération.

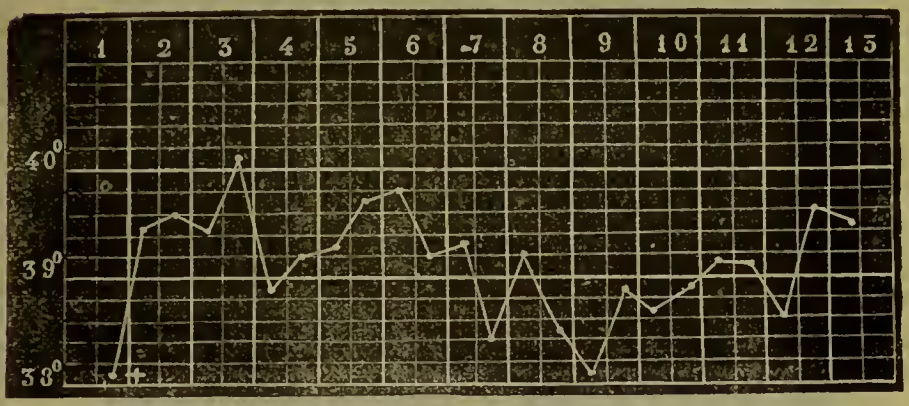
Exp. VII. — Désarticulation de la cuisse ; hémorrhagies successives.

JOURS.



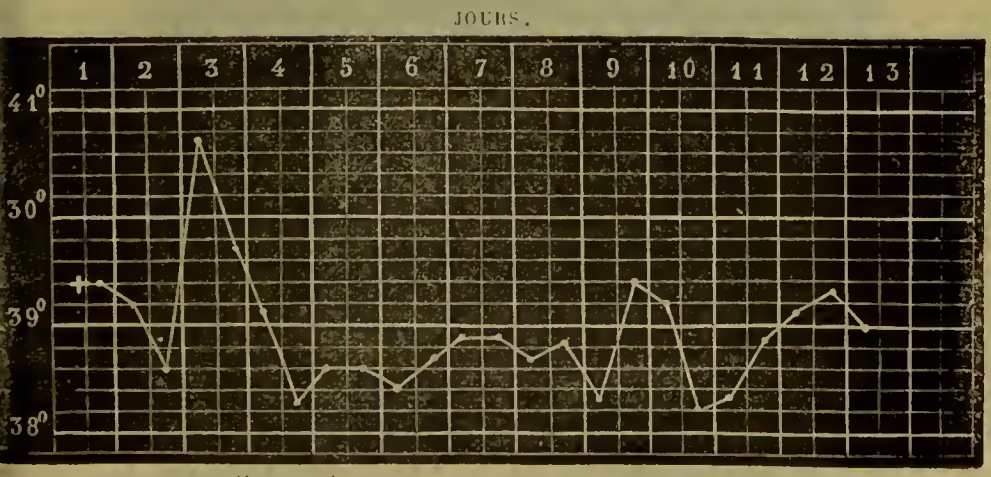
(1) avant l'operation. — (2) apres l'opération. — (3) hémorrhagie. — (4) Nouvelle hémorrhagie qui continua jusqu'à la mort.

Exp. XII. — Amputation de la jambe ; chien anémié.



+ après l'opération.

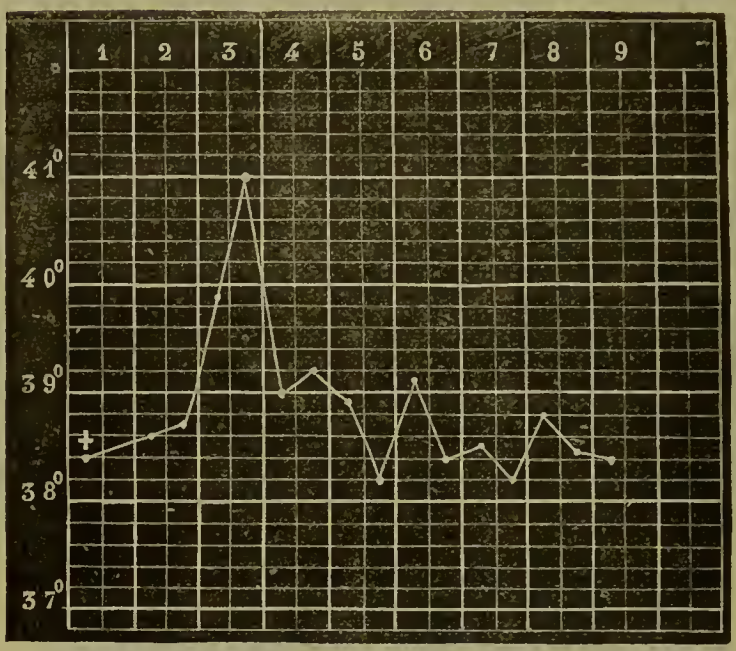
Exp. XIII. — Amputation de la jambe; chien non anémié.



+ après l'opération.

Exp. XIV. — Amputation de la jambe ; chienne non anémiée.

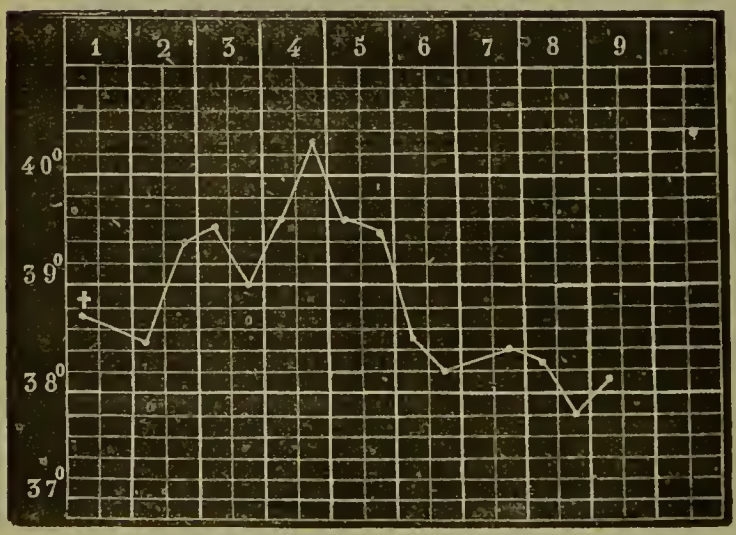
Jours.



+ avant l'opération.

Exp. XV. — Amputation de la jambe ; chien anémié.

jours.



+ avant l'opération.